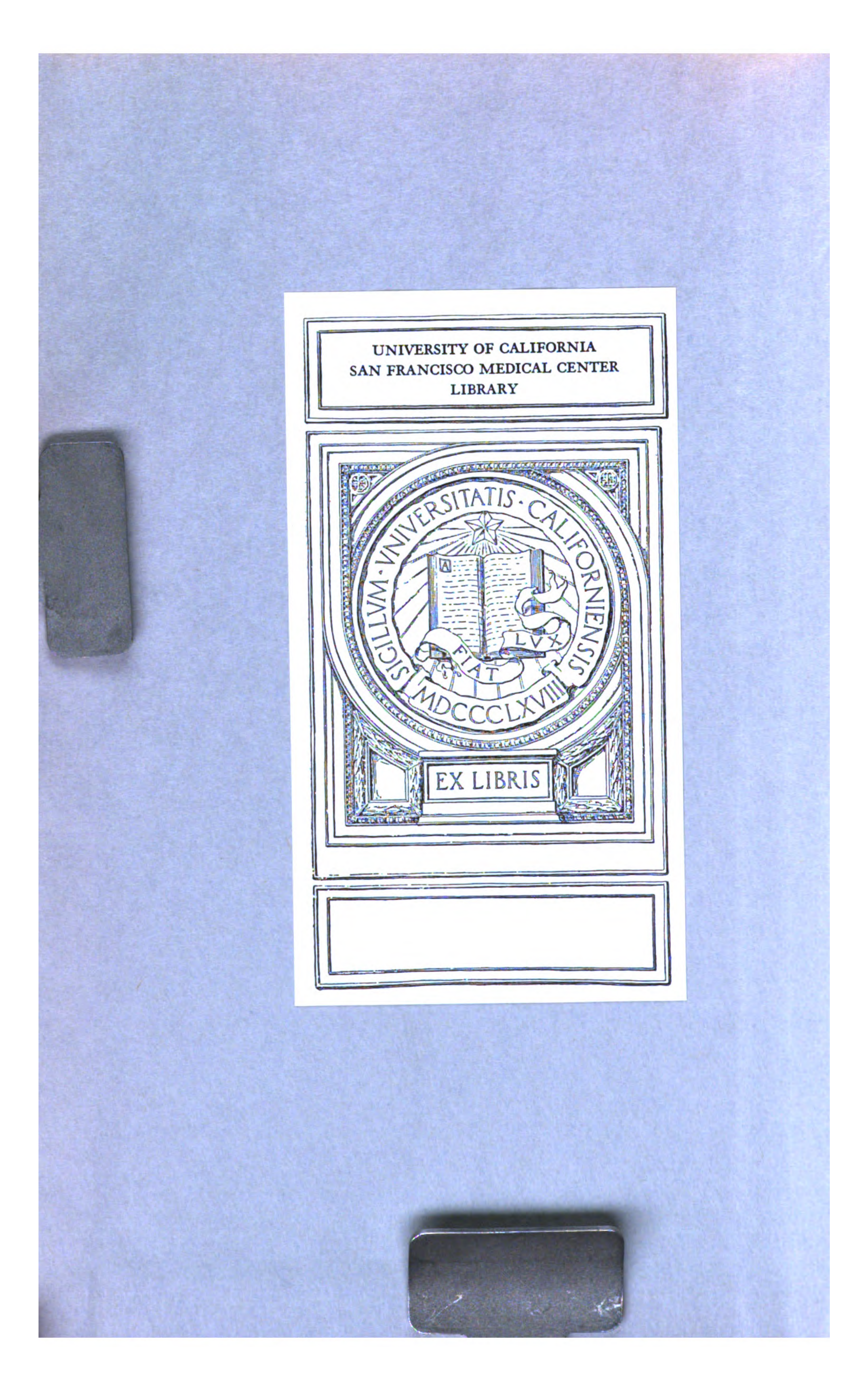
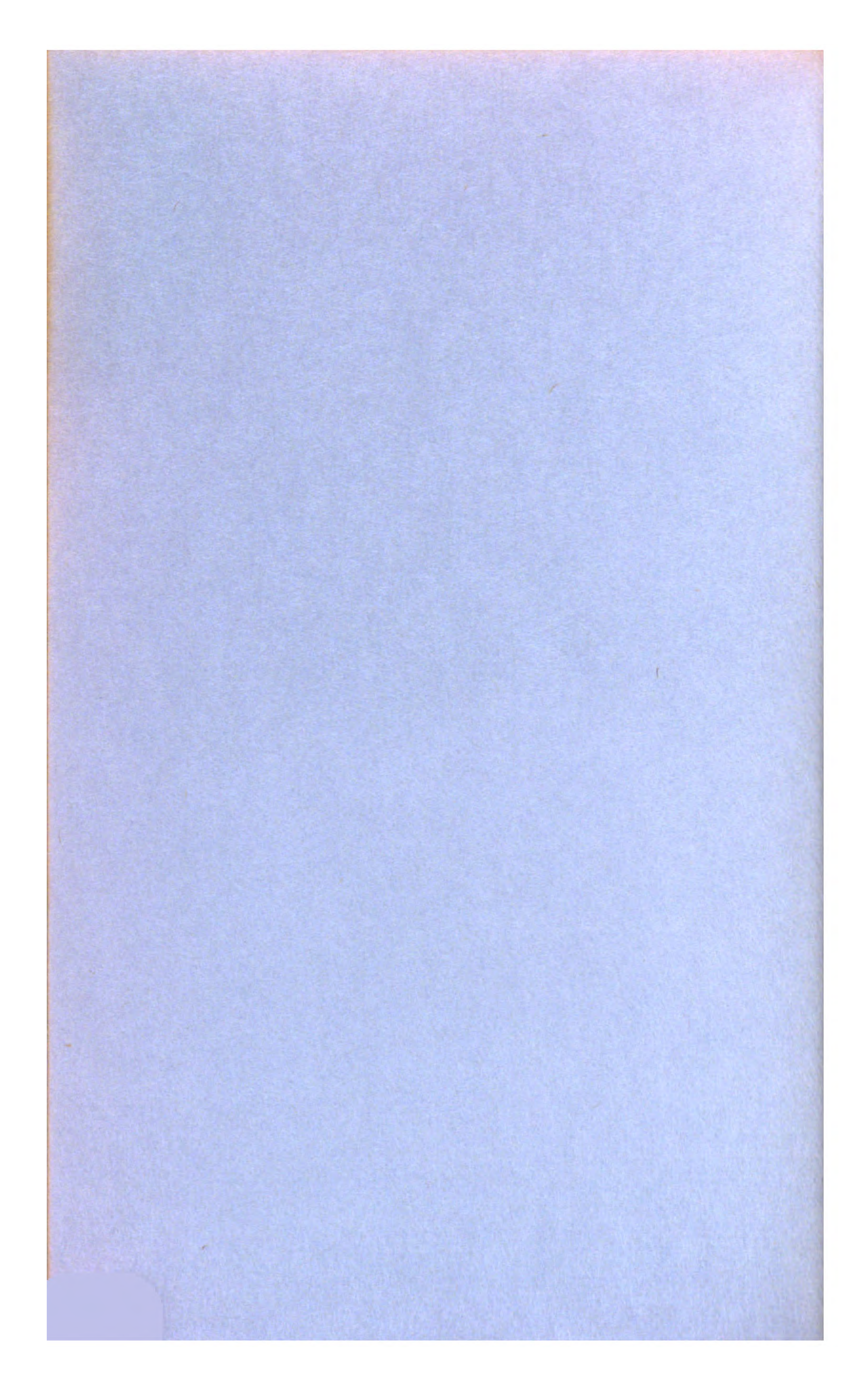
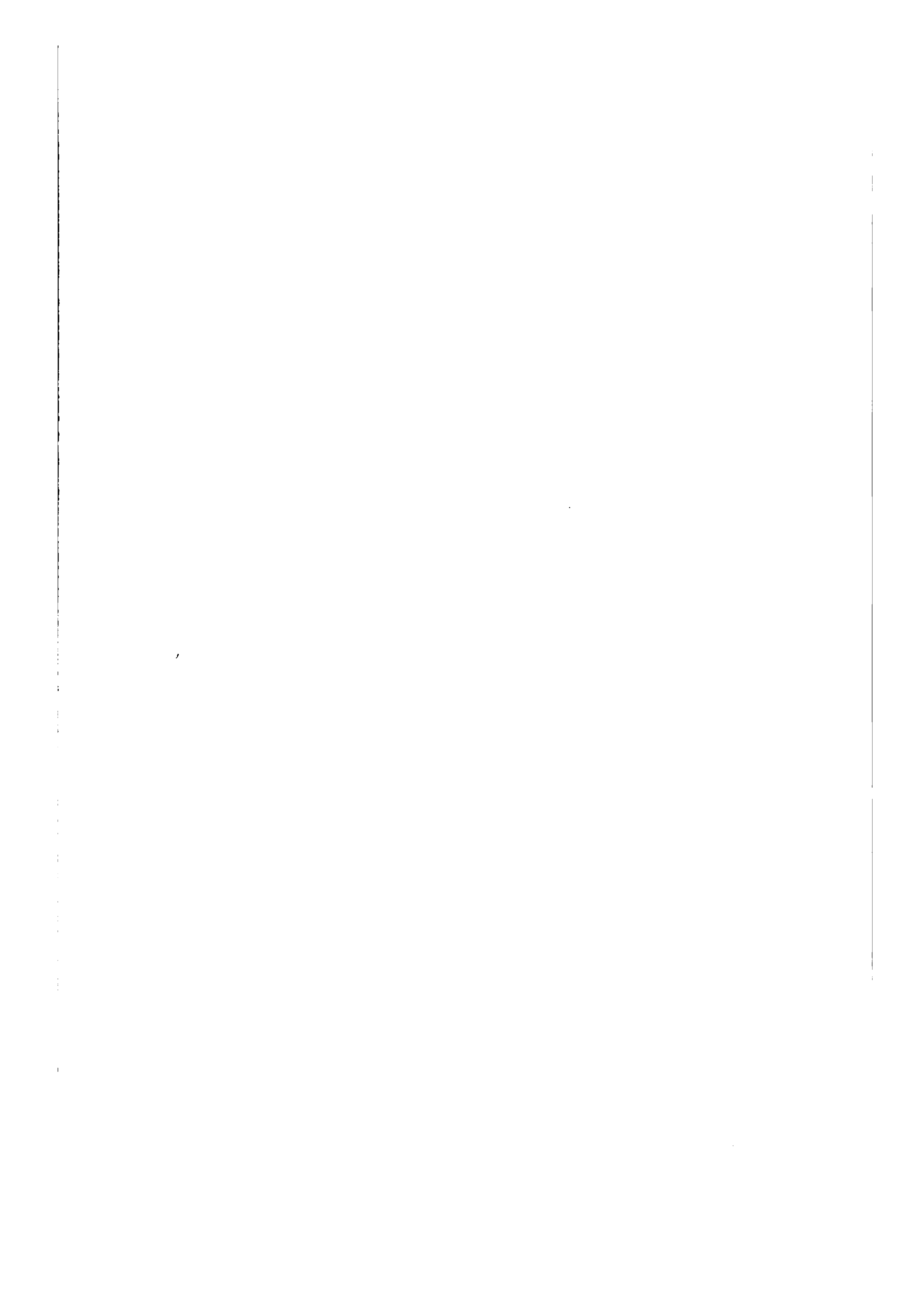
PAGE NOT AVAILABLE


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. **Ch. Bäumler,** Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Barié,** Paris; Prof. Dr. **L. Brauer,** Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns,** Marburg i. H.; Prof. Dr. **F. Chvostek,** Wien; Prof. Dr. **H. Ehret,** Straßburg, Els.; Prof. Dr. **W. Einthoven,** Leiden; Prof. Dr. **D. Gerhardt,** Würzburg; Doz. Dr. **Gerhartz,** Bonn; Prof. Dr. **J. Grober,** Jena; Prof. Dr. **A. Hasenfeld,** Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering,** Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **H. Hochhaus,** Köln a. Rh.; Prof. Dr. **A. Hoffmann,** Düsseldorf; Prof. Dr. **A. Keith.** London; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Kétly,** Budapest; Prof. Dr. **A. v. Koranyi,** Budapest; Prof. Dr. **F. Kovács,** Wien; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus,** Berlin; Dr. **Th. Lewis,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **O. Lubarsch,** Kiel; Dr. **J. Mackenzie,** London; Geh. Rat Prof. Dr. **Fr. Martius,** Rostock; Prof. Dr. **O. Müller,** Tübingen; Prof. Dr. **E. Münzer,** Prag; Prof. Dr. **G. F. Nikolai,** Berlin; Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **W. Obrastzow,** Kiew; Prof. Dr. **Th. v. Openchowski,** Charkow; Prof. Dr. **N. Ortner,** Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. **J. Pal,** Wien; Prof. Dr. **L. Rénon,** Paris; Prof. Dr. **H. Sahli,** Bern; Prof. Dr. **A. Samojloff,** Kasan; Prof. Dr. **J. Strasburger,** Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **A. Strubell,** Dresden; Prof. Dr. **H. Vierordt,** Tübingen; Direktor Dr. **F. Volhard,** Mannheim

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**

Düsseldorf.

BAND VI



(Januar — Dezember 1914)

mit 31 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF

1914.

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIÉ, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KÉTLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVÁCS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Prof. Dr. TH. v. OPENCHOWSKI, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RÉNON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 1. Januar 1914. Nr. 1.

Ein Fall von Tachykardie,
in welchem über der Vorhofsgegend die doppelte Zahl von Herztönen gehört wurde als über der Herzspitzengegend.

Von

Dr. Ch. Bäumler, Emer. Professor der Med. Klinik in Freiburg i. Br., Wirkl. Geh. Rat.

Kaum auf irgend einem anderen Gebiet hat die innere Medizin durch das Zusammenarbeiten von Physiologie und experimenteller Pathologie, von normaler und pathologischer Anatomie, von Pharmakologie und Klinik in den letzten Jahrzehnten solche Fortschritte gemacht, als auf dem der Herzkrankheiten. Zurückgreifend auf die Entwicklungsgeschichte haben Gaskell (1883), dann Engelmann (1897) die myogene Autonomie des Herzens begründet, W. His jun. (1893), L. Aschoff und Tawara (1905), Keith und Flack (1906) die Ursprungsstellen, von welchen der automatische Reiz ausgeht, und die Bahn, auf welcher er von einem Abschnitt des Herzens auf den andern fortgeleitet wird, aufgefunden. Erst von den so gewonnenen Gesichtspunkten aus konnte in das verwickelte Gebiet der Rhythmusstörungen des Herzens durch die experimentelle Pathologie (H. E. Hering u. a.) und klinische Beobachtung (K. F. Wenckebach, J. Mackenzie, A. Hoffmann, Th. Lewis, J. Rihl u. a.) Klarheit gebracht werden. Nachdem zuerst durch gleichzeitige Aufnahme der Venenpulsationen, des Herzspitzenstoßes und des Arterienpulses ein Einblick in den Ablauf der Bewegungserscheinungen

an den einzelnen Abschnitten des Herzens, den Vorhöfen und den Ventrikeln, erlangt und derselbe durch die elektrokardiographische Methode von Einthoven eine sehr wesentliche Erweiterung und Vertiefung gewonnen hatte, wurde es möglich, Rhythmusstörungen zu lokalisieren, damit die Diagnose zu vervollständigen oder überhaupt erst zu stellen, und sichere Anhaltspunkte für die Prognose und für medikamentöse Behandlung zu gewinnen. Durch die erwähnten Untersuchungsmethoden hat man an Kranken Störungen feststellen und ihr Entstehen erklären können, die, wie das „Vorhofflimmern" [1]) vorher nur beim Tierexperiment beobachtet worden waren. Bei diesen im Lauf der letzten Jahre durch eine Fülle von klinischen und experimentellen Arbeiten gewonnenen Erfahrungen hat sich vor allem auch die große Mannigfaltigkeit, in der Störungen des Herzrhythmus auftreten können, herausgestellt.

Neben den graphischen Untersuchungsmethoden spielt bei Rhythmusstörungen die bei Klappenfehlern meist ausschlaggebende Auskultation nur eine untergeordnete Rolle. Immerhin kann dieselbe dann und wann doch auch alsbald wichtige, dann durch graphische Methoden zu ergänzende und genauer zu bestimmende Ergebnisse liefern. So das Verschwinden eines typischen präsystolischen Geräusches bei Mitralstenose, wenn Vorhofflimmern mit unregelmäßiger oder auch regelmäßiger Tachykardie auftritt.

Ein Fall, in welchem ohne Vorhandensein eines Klappenfehlers ein höchst auffälliger Auskultationsbefund am Herzen während eines plötzlich aufgetretenen Anfalls von Tachykardie vorübergehend vorhanden war, soll im folgenden mitgeteilt werden. Die von mir in der hiesigen medizinischen Klinik gemachte Beobachtung liegt schon mehrere Jahre zurück. Ich nahm erst Anstand, sie zu veröffentlichen, da aus äußeren Gründen, teils wegen Mangels eines Saitengalvanometers in der Klinik, teils wegen des raschen Verschwindens der wichtigsten Erscheinungen, die Untersuchung nicht in der wünschenswerten Vollständigkeit gemacht werden konnte. Auch war es nicht unwahrscheinlich, daß der Kranke, der schon mehrfach in der Klinik in Behandlung gestanden hatte, dieselbe wohl bald wieder würde aufsuchen müssen, und daß man dann, durch die an ihm gemachte Beobachtung vorbereitet, die Erscheinungen, wenn sie wieder auftreten sollten, würde vollständiger untersuchen können. Dies war jedoch nicht der Fall. Er scheint Freiburg verlassen zu haben, jedenfalls ist er seit 1907 nicht wieder in eines der klinischen Krankenhäuser aufgenommen worden.

Nachdem nun aber in letzter Zeit in mehreren Veröffentlichungen von Th. Lewis,[2]) von Rihl[3]) u. a. die in unserem Fall durch den Auskultationsbefund auffälligste Erscheinung, die auf eine Verdoppelung der Vorhofkontraktionen im Vergleich zu denen der Ventrikel zu deuten schien, mehrfach durch graphische Methoden nachgewiesen und ausführlich besprochen worden ist, und nachdem ich auch in der früheren Literatur Andeutungen über Beobachtung ähnlicher auskultatorischen Erscheinungen gefunden habe, scheint es mir doch wichtig, durch Veröffentlichung des Falles auf die bei demselben beobachteten besonderen, bei einem Anfall von Tachykardie aufgetretenen auskultatorischen Erscheinungen aufmerksam zu machen.

Krankengeschichte.

Der bei seiner Aufnahme in die medizinische Klinik in Freiburg i. Br. (J. Bar. No. 133) 42 J. alte Steinbrecher Jos. Thoma hatte schon vorher, seit

dem Frühjahr 1896, fünf mal wegen mit Lungenemphysem verbundener Bronchitis, mehrmals mit pneumonischen Erscheinungen, das erste mal vom 22. März bis 8. Juni 1896 zugleich mit akuter in Heilung ausgegangener Nephritis, in Behandlung gestanden. Damals, im Jahre 1896 schon, fand sich eine nach rechts und links verbreiterte Herzdämpfung, in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und verstärkter 2. Pulmonalton, später und bei der Entlassung waren die Herztöne rein. Bei den späteren Aufnahmen in die Klinik im Februar 1900 und 1901, im März und im Dezember 1904 war an dem von der Lunge etwas überlagerten Herzen Vergrößerung hauptsächlich nach links, aber stets regelmäßige Schlagfolge mit reinen Tönen, im Harn kein Eiweiß nachweisbar.

In seiner Jugend und während der 2jährigen Militärdienstzeit war Th. ganz gesund, auch niemals luetisch infiziert gewesen.

Am 22. Mai 1907 war er morgens ganz plötzlich an schweren Herzerscheinungen (Herzklopfen, Schmerz hinter dem Brustbein und auf der rechten Brustseite, Hustenreiz) erkrankt und mußte sich nachmittags in die Klinik aufnehmen lassen. Bei gutem Ernährungszustand und frei von Oedemen (K.-Gew. 72,5 Kilo) bot er durch große Atemnot (52 Atemzüge in der Minute) bei sehr beschleunigtem unregelmäßigem Puls (um 5 Uhr wurden 228, um 8 Uhr abends 240 Schläge gezählt), aber bei einer Temperatur von nur 38,2, ein sehr schweres Krankheitsbild dar. Gleich nach der Aufnahme wurde ihm eine Morphineinspritzung von 0,01 gemacht, eine Eisblase auf das Herz gelegt und ein Digitalisinfus 1,0/150,0, davon zweistündlich je 15 g zu geben, verordnet, außerdem am Abend noch 1,0 Bromkalium gegeben. Um 6 Uhr abends nahm der Abteilungsarzt Herr Dr. Weingärtner Pulskurven von der Radialis auf, die, wie die beiden hier mitgeteilten, neben großer Unregelmäßigkeit im allgemeinen, doch eine fast regelmäßige Wiederkehr gewisser Eigentümlichkeiten zeigen, wie ein Vergleich der beiden übereinander gedruckten Kurven ergibt.

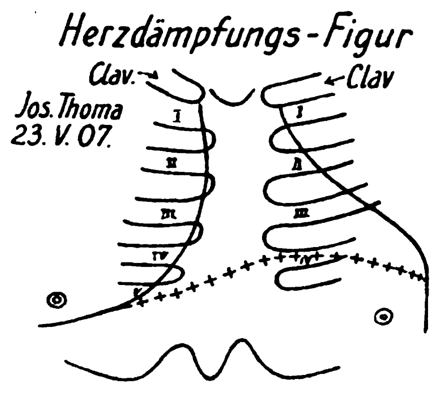
Figur 1.

Abends 8 Uhr ergab die Temperaturmessung 37,7, bei 52 Atemzügen. Die Nacht verlief leidlich. Temperatur am 23. morgens 38,0.

Als ich den Kranken auf meiner Runde gegen Mittag sah, war der Auskultationsbefund an dem etwas, besonders nach links verbreiterten Herzen bei reinen Herztönen und regelmäßiger Schlagfolge ein so merkwürdiger, wie er in ähnlicher Weise mir noch niemals vorgekommen war. Ich diktierte Herrn Dr. Weingärtner folgendes: „Spitzenstoß nicht fühlbar. Oberhalb der (auf beifolgender Skizze) angegebenen Grenzlinie ist deutlich eine Herzaktion von 200 bis 240 Doppeltönen zu zählen, unterhalb derselben von 100 bis 120, doch sind hier der erste und zweite Ton gleichstark betont und es hat den Anschein, als ob in dem zwischenliegendem Zeitraum noch ein kaum hörbarer Ton zu hören wäre, so daß also der gleichstark betonte zweite Ton in Wirklichkeit auch ein erster und der kaum hörbare dazwischenliegende ein zweiter wäre, somit also auch unterhalb der Grenzlinie eine Frequenz von 200 bis 240. Die Töne selbst erscheinen rein."

Thoma 23. V. 07 7½ h p.m. L rad. liegend.

Figur 3.



Die relative Herzdämpfung war ebenso wie die Grenzlinie der verschied. Auskultationsbefunde mit Blaustift auf die Brust gezeichnet worden, wurde dann durchgepaust und die Pause photographisch verkleinert.

Figur 2.

Nach der Untersuchung erhielt der Kranke, dessen Zustand sich im Vergleich zu gestern Abend etwas gebessert hatte, um 12.30 eine subkutane Einspritzung von 0,005 Morphin.

Nachmittags 3.45 untersuchte Herr Dr. Weingärtner mit Herrn Privatdozenten Dr. W. Hildebrandt den Kranken. Letzterer diktierte folgendes Protokoll: „Puls an der Radialis nicht zählbar, sehr inaequal. Über linkem Vorhof und Ventrikel die Herzkontraktionen gut zählbar, ca. 100 in der Minute, über allen Teilen der Herzdämpfung einschließlich der Gegend der Aorta, Arter. pulmon. und Vena cava super. die Herzkontraktionen sehr schwer zählbar, viel leiser als über dem linken Ventrikel. Man hat den Eindruck, als ob unter 4 Tönen in der Aortengegend je einer besonders laut wäre (erster oder zweiter Ton des linken Ventrikels?)".

Um 7 Uhr abends dagegen fanden die beiden Herren den Radialpuls sehr kräftig, absolut regelmäßig, ca. 100 in der Minute, und über dem ganzen Herzen regelmäßige Schlagfolge mit 100 Schlägen in der Minute. Die subjektiven Beschwerden des Kranken waren verschwunden. (s. Figur 3.)

Es wurde nun auch an dem Knoll'schen Polygraphen der Radialis- und Jugularispuls gleichzeitig aufgeschrieben. Durch das Liegen in der Krankengeschichte sind die Kurven etwas verwischt worden, doch ließ sich der hier abgebildete Abschnitt noch gut durchpausen:

Jos. Thoma 23.V.07.7p.m.

V. jug. R.

Radial

Figur 4.

Die Jugulariskurve zeigt, daß nun auch die Vorhoftätigkeit wieder ziemlich normal geworden war, daß jede Vorhofsystolenwelle der des Ventrikels, wie sie an der Radialiskurve zum Ausdruck kommt, vorausgeht.

Die Atmung war auf 26 zurückgegangen, die Temperatur war abends 38,2. Am 24. morgens P. 88, T. 37,8, abends P. 90, R. 26, T. 37,6. An den folgenden Tagen wurden nur abends noch Temp. bis 37,4–5 gemessen, die Pulsfrequenz wechselte zwischen 72 und 96, einmal erreichte sie noch 104. Die Temperaturerhöhung geringen Grades ist wahrscheinlich bedingt gewesen durch katarrhalische Erscheinungen im rechten Unterlappen, der zweimal früher Sitz pneumonischer Erscheinungen gewesen war. Am Harn gab sich die ganze Störung durch rasch vorübergehende geringe Albuminurie mit wenigen

hyalinen mit Epithelkernen besetzten Zylindern kund. Das spez. Gew. betrug am 23. Mai 1027, am 25. nur 1009, bei einer 24stündigen Harnmenge von 1800 cc, Eiweißreaktion nur noch am 28. Mai sehr gering, weiterhin negativ und bis zur Entlassung am 13. Juni, nur am 9. Juni noch einmal ganz schwach nachweisbar. Th. erholte sich rasch, nahm von 70 auf 73 Kilo an Körpergewicht zu. Die Herzdämpfung im wesentlichen von gleicher Gestalt, aber von links her um ca. 3 cm verkleinert. Seitdem ist Th. nicht wieder in der Klinik gewesen.

Die schwere Herzstörung war also innerhalb von etwa 36 Stunden unter dem Einfluß der Bettruhe, der Digitalis, des Morphins und der Eisblase vollständig zurückgegangen. Während des Verlaufs derselben ist sehr bemerkenswert der große Unterschied zwischen dem Auskultationsbefund am Mittag des 23. Mai und etwa 4 Stunden später: Mittags regelmäßige, beschleunigte, nachmittags sehr unregelmäßige Schlagfolge. Was nachmittags im oberen Teil der Herzgegend gehört wurde, läßt sich wohl kaum anders deuten, als daß es durch Vorhofflimmern veranlaßt war, während über der Gegend der Ventrikel, namentlich des L., die langsamere, aber, wie bei Vorhofflimmern gewöhnlich, unregelmäßige Kontraktion der Ventrikel sich geltend machte. Mehrfach, namentlich durch Th. Lewis,[4]) ist festgestellt worden, daß unter Digitaliswirkung während des Rückgängigwerdens einer tachykardischen Rhythmusstörung des Herzens Vorhofflimmern auftritt. Wenige Stunden später, schon um 7 Uhr abends, war dann die Herztätigkeit, wie sich auskultatorisch und an der Radialiskurve ergab, wieder zur vollkommenen Norm zurückgekehrt.

Obgleich über die Vorhoftätigkeit in dem Stadium des Anfalls, der am 23. Mai mittags beobachtet wurde, nur der sehr eigentümliche Auskultationsbefund erhoben, eine graphische Aufzeichnung, die über dieselbe hätte Aufschluß geben können, also über der V. jugularis, nicht gemacht wurde, darf die zahlenmäßig festgestellte Verdoppelung der Herztöne im Vergleich zu den über der Ventrikelgegend gehörten doch wohl als Ausdruck einer vorwiegenden Vorhoftachykardie gedeutet werden. Doch muß dabei angenommen werden, daß durch die Vorhofsystolen Herztöne erzeugt werden, was unter normalen Verhältnissen nicht nachgewiesen werden kann. Besteht eine Erweiterung eines Vorhofs mit erheblicherer Hypertrophie seiner Muskulatur, so kann deren kräftige, rasche Zusammenziehung gewiß einen Ton erzeugen. Bei ungleichzeitiger Systole der Vorhöfe könnte ein Doppelton entstehen. Der Rhythmus würde aber dann ein anderer sein, als er hier gehört wurde. Dieser läßt sich durch die Annahme erklären, daß der 2. über der Vorhofgegend gehörte Ton ein fortgeleiteter Ventrikelton war. Die an sich lauten Ventrikeltöne werden leichter in einem dilatierten Herzen nach oben fortgeleitet, als ein jedenfalls schwacher und kurzer systolischer Vorhofton in der Richtung gegen die Herzspitze hin. Wie in dem beifolgenden Schema würde also jeder zweite über den Vorhöfen zu hörende Ton nicht durch eine Bewegung in diesen hervorgerufen, sondern abwechselnd der fortgeleitete erste oder zweite Ventrikelton gewesen sein.

Vorh.

Ventr.

Th. Lewis[5]) äußert sich über das Hörbarwerden der Vorhofsystole durch einen Ton folgendermaßen: „Es mag nicht jedem bekannt sein, daß die Vorhofsystole einen deutlichen, aber dumpfen (muffled) Ton erzeugt, und daß

dieser, bei normaler Herztätigkeit unhörbar, häufig gehört werden kann, wenn die Vorhof- und Ventrikelsystolen genügend von einander getrennt sind," und macht darauf aufmerksam, daß bei vollständigem „Herzblock" in den lange dauernden Diastolen sehr schwache dumpfe Töne, von den Vorhofsystolen herrührend, gehört werden können. Schon Chauveau[6]) scheint in dem von Figuet[7]) in seiner Dissertation beschriebenen Fall von Herzblock etwas Ähnliches gehört zu haben: „von Zeit zu Zeit wie einen Galopprhythmus, sehr ungleich und unregelmäßig" und spricht von den „tonlosen" (ou quasi aphoniques) Systolen der Vorhöfe, wenn dieselben ihr Blut ungehindert forttreiben können."

W. His jun.[8]) hörte in einem Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit „in der Zeit, wo Puls und Atmung ruhten, die Halsvenen, prall gefüllt, deutlich undulatorische Pulsationen zeigten, an der Herzbasis ein mit letzteren synchronisches Summen." Die Frequenz der Venenpulsationen war in und außer den Anfällen ziemlich konstant und betrug ungefähr 26 in der Viertelminute, das 3- bis 4fache der Arterienpulse, die zwischen 20 und 40 in der Minute schwankten, meist um 28.

Selbstverständlich hat in unserem Fall schon während des Auskultierens die Frage des Zustandekommens zweier Töne über der Vorhofgegend, die, weil doppelt so häufig, nicht lediglich als fortgeleitete Ventrikeltöne aufgefaßt werden konnten, mich alsbald beschäftigt und, wie ersichtlich, schon während des Diktierens des Befundes zu einem Deutungsversuche Anlaß gegeben. Leider wurde es unterlassen, mit einem flexiblen Doppelstethoskop zu gleicher Zeit an den beiden Bezirken der verschiedenen Herztönefrequenz zu auskultieren. Dabei hätte ja festgestellt werden können, welcher von den 4 in der oberen Herzgegend gehörten leicht zählbaren Herztönen mit einem oder dem andern der 2 über der Herzspitzengegend deutlich und laut hörbaren Töne zusammenfiel.

Nach den wesentlichsten sicher festgestellten Erscheinungen unseres Falles darf die Störung als ein Anfall von vorwiegender Vorhoftachykardie bezeichnet werden, in welchem die Fortleitung des Kontraktionsreizes auf die Ventrikel durch herabgesetzte Anspruchsfähigkeit des His'schen Bündels, also durch leichtere Erschöpfbarkeit desselben durch eine Ernährungsstörung, oder vielleicht auch durch hemmende Einwirkung in der Vagusbahn beeinträchtigt war. Die Atrioventrikularbahn war also teilweise gesperrt, es bestand während des Anfalls zu Zeiten ein gewisser Grad von „Herzblock" (Gaskell). Solche gradweise Beeinträchtigung der Überleitung des Reizes von den Vorhöfen auf die Ventrikel kann im Tierexperiment durch schrittweise Durchtrennung des His'schen Bündels erzeugt werden. v. Kries[9]) bewirkte am Froschherzen durch Abkühlung der Atrioventrikulargrenze eine Hemmung der Überleitung: Daß durch Einengung der Leitungsbahn oder durch anderweitige Beeinflussung derselben die Zahl der Ventrikelkontraktionen auf die Hälfte oder ein Drittel oder ein Viertel der Vorhofkontraktionen herabgesetzt werden kann, ist vielfach durch das Tierexperiment festgestellt, am Menschen in Fällen, die den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex darboten, durch Anwendung der verschiedenen graphischen Methoden beobachtet worden. Der Erste, der es in einem ausgesprochenen Fall der letztgenannten Art graphisch nachgewiesen hat, war Chauveau.[10]) Bei dem von ihm und Figuet beobachteten Kranken kamen 20—24 Ventrikelkontraktionen auf 60—65 des Vorhofs.

Auch die Digitalis wirkt durch Vermittlung des Vagus oder auch direkt hemmend auf das His'sche Bündel. So wäre es möglich, daß die am Mittag des 23. Mai vorhandene Dissoziation der regelmäßig statt-

findenden Vorhof- und Ventrikelkontraktionen schon auf die am Abend vorher begonnene Digitalismedikation zurückzuführen ist. Die am Abend des 22. Mai und ebenso am Nachmittag des 23. von den Assistenten beobachtete unregelmäßige Herztätigkeit läßt daran denken, daß in diesen Zeiten Vorhofflimmern vorhanden war, und daß solches also auch den Übergang der tachykardischen Störung zur normalen langsameren Herztätigkeit vermittelte. Derartige Übergänge sind von Th. Lewis [11]) mehrfach beobachtet, und daß die bei Vorhofflimmern in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos auftretende Unregelmäßigkeit der Schlagfolge der Ventrikel nicht wie J. Mackenzie angenommen hatte, auf einer primär im His'schen Bündel lokalisierten Störung beruht, sondern von dem in der Vorhofmuskulatur primär entstandenen Flimmern abhängig ist, hat gleichfalls Lewis erst experimentell an Hunden und Pferden, dann auch elektrokardiographisch am Menschen nachgewiesen. Auf eine Deutung des Zustandekommens der Störung in unserem Fall näher einzugehen, hat keinen Zweck, da die Untersuchung in den verschiedenen Stadien des Anfalles nicht mit der dazu erforderlichen Vollständigkeit gemacht werden konnte. Den Anlaß zur Veröffentlichung des Falles bot der sehr auffällige und in dieser Weise bis jetzt noch nicht beobachtete auskultatorische Befund. Der Fall zeigt, wie wichtig bei derartigen Störungen am Herzen besonders auch die elektrokardiographische Untersuchung ist. Erst durch diese erfahren wir, wie Th. Lewis es so klar auseinandergesetzt hat, genaueres über die Funktion des Herzmuskels und über die Art der Entstehung und die Fortleitung der Erregung in dem Reizleitungssystem.

Literatur.

1) Cushney and Edmunds, Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation. Amer. Journ. of Med. Sc. Jan., 66, 1907.

2) Thomas Lewis, Clinical disorders of the heart beat. (London, Shaw & Sons, 1912, 28, 24 u. 29.) — —, Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle; „auricular flutter". Heart 4, 171, 1912. Refer. im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkh. 5, 15, 1913 und im Zbl. f. d. ges. innere Med. 4, 711, 1913.

3) J. Rihl, Hochgradige Vorhoftachysystolie mit Überleitungsstörungen. Ztschr. f. experim. Path. 9, 277, 1911.

4) Observations on disorders of the hearts action. Heart 3, 285, 1912.

5) Th. Lewis, Clin. disorders of the heart beat. loc. cit. 24 u. 29.

6) Chauveau, De la Dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. Revue de Médicine 5, 167, 1885.

7) Figuet, Thèse de Lyon. 1885.

8) Deutsches Archiv f. klin. Med. 64, 318 u. 319 (1899).

9) J. v. Kries, Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.), 477, 1902.

10) l. c.

11) Thomas Lewis, Observat. upon disorders of the hearts action. Heart 3, 3, 282, 1912. — —, A lecture on the evidences of auricular fibrillation, treated historically. Brit. Med. Journ. 13. Jan. 1912.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik in Zürich.
Direktor Prof. Dr. H. Eichhorst)

Über den Venenpuls beim diastolischen Vorschleudern der Herzspitze.

Von

Dr. O. Roth, Sekundararzt der Klinik.

Bei gewissen Herzhypertrophien, vor allem bei solchen, die infolge chronischer interstitieller Nephritis auftreten, findet sich manchmal ein ausgesprochenes diastolisches Vorschleudern der Herzspitze, das sich wie L. Brauer (Langenbeck's Archiv **71**; Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1904) gezeigt hat, von der ähnlichen Erscheinung bei Synechia pericardii dadurch unterscheidet, daß sich der Hebung der Herzspitze während der Diastole eine zweite Hebung während der Systole hinzuaddiert. In einem entsprechenden Falle, den ich vor kurzem an der hiesigen Klinik zu beobachten und graphisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, zeigte es sich, daß das diastolische Vorschleudern der Herzspitze auch von einer ungewöhnlichen Wellenbildung in der Jugularispulskurve begleitet ist, weshalb ich mir, bei der relativen Seltenheit solcher Befunde erlauben möchte, die erhaltenen Kurven im folgenden einer kurzen Besprechung zu unterziehen, umsomehr als Brauer anscheinend dem Studium des Venenpulses für die Kenntnis des diastolischen Herzstoßes keine weitere Bedeutung zumißt.

Ga. Heinr., 56 J., aufg. 9. Nov. 1912.

Anamnese: Schon seit 15 Jahren leidet Pat. an zeitweise auftretender Atemnot, verbunden mit Oedem an den Beinen und im Gesicht, weswegen er schon mehrmals in ärztlicher Behandlung stand. Seit ca. 2 Jahren fast konstant Dyspnoe, die sich zeitweise verschlimmerte unter gleichzeitigem Auftreten von Oedemen. Status bei der Aufnahme: Pat. klagt über Atembeschwerden. Objektive Dyspnoe. Mittelgroßer, sehr kräftiger Mann mit leichten Oedemen an beiden Unterextremitäten. Kopf o. B. Pupillen gut auf Licht reagierend. Leichte linksseitige Struma nodosa. Thorax kräftig gebaut, ziemlich starr. Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der l. Mamillarlinie. Bei der Palpation desselben lassen sich sehr deutlich 2 verschiedene Bewegungen auseinanderhalten: 1. ein sehr kräftiges, offenbar in den Beginn der Diastole fallendes, diastolisches Vorschleudern der Herzspitze, 2. ein viel schwächerer, von der der Brustwand angedrängten Herzspitze ausgeführter, eigentlicher (systolischer) Spitzenstoß. Perkutorische Herzgrenzen: rechts 4 cm außerhalb vom r. Sternalrand, oben Oberrand der l. 2. Rippe; links 1 cm außerhalb der l. Mamillarlinie. Bei der Auskultation hört man über der Herzspitze einen reinen ersten Ton; der 2. Ton ist verdoppelt und zwar ist der zweite Teil desselben auffällig laut und entspricht zeitlich genau dem diastolischen Vorschleudern der Herzspitze. Über Trikuspidalis, Pulmonalis und Aorta ist der Befund ein ähnlicher. Übrige Organe o. B. Systolischer Blutdruck 145 mm Hg. Der Puls ist immer regelmäßig, beträgt 64 bis 80 pro Min. Die art. radialis geschlängelt, deutlich sklerotisch. Im Urin konstant Spuren Eiweiß, mikroskopisch vereinzelte hyaline Zylinder.

Krankengeschichte: Unter Digitalis-Diuretinbehandlung sind die Oedeme nach einigen Tagen verschwunden. Der Herzbefund blieb immer genau derselbe (bei monatelanger Beobachtung). Bei der Röntgenoskopie war vor allem auch das diastolische Vorschleudern der Herzspitze sehr deutlich zu sehen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, wohl hauptsächlich infolge chronischer interstitieller Nephritis; doch wird für die Herzveränderung zum Teil auch die beginnende Arteriosklerose verantwortlich zu machen sein. Abgesehen von den gleich zu erwähnenden, auch graphisch darstellbaren, abnormen Bewegungserscheinungen der Herzspitze war klinisch vor allem das Auftreten eines dritten Tones nach dem normalen 2. Herzton auffällig, das zu einem galoppähnlichen Rhythmus über dem Herzen führte. Wie erwähnt fiel dabei der 3. Ton zeitlich genau zusammen mit dem diastolischen Vorschleudern der Herzspitze (protodiastolischer Galopprhythmus) und verdankt, wie später kurz ausgeführt werden soll, seine Entstehung wahrscheinlich den bei der letztgenannten Erscheinung in den Ventrikeln sich abspielenden Vorgängen.

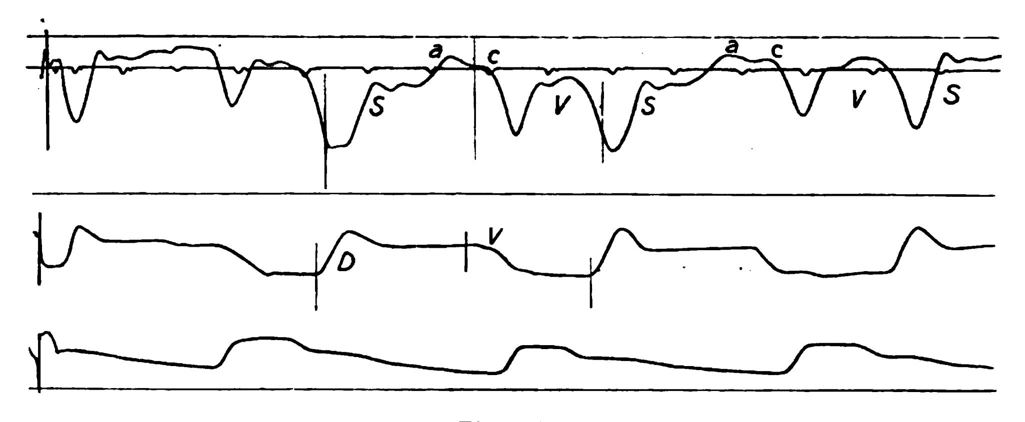
Figur 1.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Kurven zu, so zeigt vor allem das Kardiogramm (s. Kurve 1), das mit Hilfe eines Trichters im 5. Interkostalraum genau über der Herzspitze aufgenommen wurde, einen steilen Anstieg D, der, wie ein Vergleich mit dem Radialispuls sofort zeigt, in die Diastole fällt. Trägt man nämlich die am Sphygmogramm meßbare sphygmische Periode in der Spitzenstoßkurve ab, so zeigt sich, daß der Beginn der diastolischen Erhebung in der letztern ziemlich genau $^1/_{10}$ Sek. nach dem Ende derselben erfolgt, ein Zeitpunkt, der unter Berücksichtigung des postsphygmischen Intervalls wohl ziemlich genau dem Beginn der Diastole der Ventrikel, oder doch einem nur um ein geringes spätern Zeitpunkt entsprechen dürfte. Nach diesem steilen Anstieg zeigt sich in der Kurve ein, etwas mehr als $^2/_5$ Sek. dauerndes, horizontales Plateau,*) woraus hervorgeht, daß die Herzspitze ziemlich konstant in der im Beginn der Diastole erreichten Stellung dem Interkostalraum angedrängt bleibt. Aus diesem Verhalten ergibt sich, daß während dieser Zeit, wenigstens bis zum Beginn der Vorhofssystole die

*) **Die kleine Erhebung vor Beginn des Plateaus darf wohl auf den, durch den Apparat bedingten Trägheitsfehler zurückgeführt werden.**

Füllung der Ventrikel sich wohl kaum mehr verändert. Am Ende des Plateaus setzt sich demselben eine kleine, dem eigentlichen systolischen Spitzenstoß entsprechende Erhebung V auf, der ein steiler Abstieg folgt, welcher vor dem Ende der sphygmischen Periode auftritt und also ebenfalls in die Ventrikelsystole fällt. Unmittelbar vor der V-Welle ist an einigen Stellen eine kleine (in der Kurve 1 mit A bezeichnete) Zacke zu sehen, die wohl als Vorhofszacke gedeutet werden darf.

Es entspricht also das Kardiogramm vollständig dem von Brauer (l. c.) beschriebenen Typus des Vorschleuderns der Herzspitze bei Herzhypertrophie und stimmt fast genau mit der in den Kongreßverhandlungen 1904 reproduzierten Kurve 1, Tafel 6 überein.



Figur 2.

Bei Betrachtung der gleichzeitig mit dem Spitzenstoß aufgenommenen Venenpulskurve (s. Kurve 1 und 2) finden wir in derselben die a-, vk- und v-Welle sehr deutlich ausgesprochen.**) Die v-Welle zeigt in ihrem aufsteigenden Schenkel ein kleines Zäckchen, das, nach Mackenzie, wohl dem Semilunarklappenschluß entspricht. Was aber vor allem auffallen muß, ist die sehr starke Markierung, welche die S-Welle (h-Welle Mackenzie's) in der Kurve findet und auf deren Entstehung unten genauer eingegangen werden soll.

Tragen wir ferner den Beginn der diastolischen Erhebung des Spitzenstoßes im Venenpulse ab, so zeigt sich, daß die steile S-Zacke ziemlich genau $^1/_{10}$ Sek. später beginnt, als die diastolische Vorschleuderung der Herzspitze, daß also der Aufstieg von D zeitlich in dem absteigenden Schenkel von V fällt. Da aber die Fortleitungsbedingungen für die Aufnahme des Spitzenstoßes und des Jugularispulses genau die gleichen sind (die Schläuche für die Übertragung auf die Marey'schen Kapseln sind genau gleich lang), so können wir daraus schließen, daß die S-Zacke im Venenpuls auch in der Wirklichkeit $^1/_{10}$ Sek. später erscheint.

Wie ist nun die Entstehung der S-Zacke im Venenpulsbild unseres Patienten zu erklären?

Thayer (Boston Med. and Surg. Journ., Mai 1907) hat in sehr umfangreichen Untersuchungen gezeigt, daß bei Bradykardien mit protodiastolischem Galopprhythmus meist eine S-Welle im Venenpuls sich findet. Das gleichzeitig aufgenommene Kardiogramm wies dabei

**) Es ist wohl nichts so sehr geeignet wie gerade die Venenpulskurve, um zu zeigen, daß das diastolische Vorschleudern der Herzspitze nicht von der Vorhofskontraktion abhängig ist.

gewöhnlich eine kleine protodiastolische Zacke auf, deren höchster Punkt zeitlich zusammenfällt mit dem Tal vor Beginn der S-Welle. Er schließt daraus, vor allem auch auf Grund der Untersuchungen von Henderson (Am. Journ. Physiol. Boston **26**, 1906, zit. nach Thayer), daß die diastolische Ventrikelfüllung nur während des ersten kurzen Teiles der Diastole stattfindet, daß durch diese Füllung die Mitral- und Trikuspidalsegel geschlossen werden (wodurch wahrscheinlich der 3. Herzton in diesen Fällen erzeugt wird), und daß infolge dieses protodiastolischen Klappenschlusses wiederum die S-(h-) Welle im Venenpuls entsteht. Auch in meinem Falle muß der Vorgang ein ganz ähnlicher sein. Die durch das diastolische Vorschleudern der Herzspitze genügend deutlich dokumentierte, höchst brüske Füllung der Ventrikel, die allerdings eine im Vergleich zu den protodiastolischen Erhebungen in den Kardiogrammen Thayer's gigantische Welle erzeugt, mit der sie aber offenbar im Prinzip identisch ist, bewirkt in kürzester Zeit den Verschluß der Kuspidalklappen, der seinerseits zu einer S-Welle im Venenpuls führt. Dieselbe kann demgemäß erst kurze Zeit nach dem diastolischen Vorschleudern der Herzspitze entstehen und daraus geht hervor, daß der Beginn der S-Welle des Jugularispulses gegenüber dem Beginn der D-Welle im Kardiogramm eine gewisse Zeit (ca. $^1/_{10}$ Sek.) verspätet sein muß. Es kann dies in den Kurven kaum von einer Verspätung durch die Fortleitung bis zur Jugularis herrühren, da ja die vk (im Pulsbild als c bezeichnete) Zacke gegenüber dem Spitzenstoß fast gar keine Verspätung zeigt. Die vk-Welle entsteht aber an den Kuspidalklappen unter ganz ähnlichen Bedingungen wie die S-Welle, infolgedessen wir auch für beide Wellen eine gleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit annehmen dürfen.

Diese Auffassung der Entstehung der S-Welle in den Kurven des Pat. G. deckt sich auch ziemlich genau mit der Erklärung, die deren Mechanismus durch Gibson (Lancet, Nov. 1907) und Hirschfelder (John Hopkin's Bull. 1907, zit. nach Gibson) erfahren hat.

Immerhin besteht gegenüber allen Beobachtungen der genannten Autoren ein wichtiger Unterschied darin, daß es sich bei denselben stets um Bradykardien und zwar gewöhnlich bei jungen Leuten gehandelt hat, während in meinem Falle von einer Verlangsamung des Herzschlages gar keine Rede sein kann. Denn nach der reproduzierten Kurve berechnet beträgt die Pulsfrequenz bei der Aufnahme derselben 65 pro Min. und auch bei einem Puls von 80 war die S-Welle genau ebenso deutlich ausgesprochen. Es sind dies aber alles Frequenzen, bei denen unter gewöhnlichen Verhältnissen nichts mehr von einer solchen zu sehen ist. Auch ist dieselbe in unserem Falle so hoch und steil wie es gewöhnlich, wenigstens aus meinem Kurvenmaterial zu schließen, nicht der Fall zu sein scheint. Damit soll aber nicht etwa gesagt sein, daß für das Auftreten der S-Welle. sowie für das diastolische Vorschleudern der Herzspitze bei unserer Beobachtung Vorgänge am Herzen zu berücksichtigen sind, die unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht vorkommen. Vielmehr handelt es sich wohl darum, daß bei demselben wie überhaupt hie und da bei hypertrophischen Herzen unter bestimmten, uns noch nicht genauer bekannten Umständen gewisse, schon normalerweise am Herzen sich abspielende Vorgänge, die unserer Untersuchung im allgemeinen nicht zugänglich sind, plötzlich erkennbar werden und zwar wohl infolge einer pathologischen Verstärkung.

Ganz dasselbe gilt wohl auch für den abnormen dritten protodiasto-

lischen Ton, der ja, wie Brauer gezeigt hat, stets beim diastolischen Vorschleudern der Herzspitze vorhanden ist. Thayer ebenso wie Gibson haben denselben beim Vorhandensein der gewöhnlichen S-Welle im Venenpuls bei Bradykardie nachweisen können und leiten ihn ab von der plötzlichen Anspannung der Kuspidalsegel kurz nach Beginn der Diastole. Nun ist aber der von den genannten englischen Autoren beschriebene abnorme Ton sehr leise, meist überhaupt nur bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit zu hören (Thayer), während er in unserem Falle durch seine auffällige Lautheit ausgezeichnet war. Trotzdem wird aber die Entstehung desselben, vor allem unter Berücksichtigung der nur viel stärker ausgesprochenen aber wesensgleichen Erscheinungen im Kardiogramm und Venenpuls die gleiche sein. Immerhin möchte ich nach den Beobachtungen an meinem Patienten annehmen, daß, abgesehen von dem Schluß der Kuspidalklappen für die Tonbildung auch die plötzliche, offenbar mit großer Gewalt vor sich gehende Anspannung der Ventrikelmuskulatur bei der protodiastolischen Füllung eine Rolle spielt.

Aus dem mitgeteilten Falle scheint mir hervorzugehen, daß es diagnostisch nicht unwichtig ist, auf das Vorkommen der S-Welle im Venenpuls bei fehlender Bradykardie zu achten, da dieselbe, speziell wenn es aus irgend einem Grunde nicht gelingen sollte ein Kardiogramm aufzunehmen, das Vorhandensein von Herzveränderungen (Hypertrophie) anzeigt, wie sie gewöhnlich zum diastolischen Vorschleudern der Herzspitze führen. Ist zugleich Galopprhythmus vorhanden, so kann aus dem Vorhandensein der S-Welle auf den protodiastolischen Typus desselben geschlossen werden.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Herzog, G. (Pathol. Institut, Leipzig). **Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und einen Fall von Thrombose der Nierenvene.** (Ziegler's Beiträge **56,** 175, 1913.)

Bei einem 64jährigen Manne, der im Anschluß an fibrinöse Pneumonie, und bei einem 10jährigen Mädchen, welches an fibrinöseitriger Peritonitis gestorben war, fanden sich ausgedehnte Fibrinthromben der Glomerulusschlingen der Nieren ohne Beimengung zelliger Elemente. Die Thromben waren, wie sich aus vitalen Reaktionsvorgängen erkennen ließ, intra vitam entstanden. Als auslösende Ursache für die Thrombose wird toxische Schädigung der Gefäßendothelien angesehen. In einem dritten Fall war bei einer Eklamptischen infolge thrombotischen Verschlusses der distalen zwei Dritteile des Stammes der Aa. interlobulares eine Nekrose fast der ganzen Rindensubstanz beider Nieren eingetreten. Auch hier, wie im 2. Falle, Beginn der Fibrinausscheidung in den Vasa afferentia. Hyaline Fibrinthromben fanden sich ebenfalls in den Lungenkapillaren. Verf. glaubt für diesen Fall in ursächlicher Hinsicht die Rindeninfarcierung auf vorangegangene Nephritis gravidarum zurückführen zu müssen und sieht darin eine Stütze für die Ansicht, daß es Fälle gibt, die klinisch als Eklampsie verlaufen und pathologisch-anatomisch als primäre Nierenerkrankung zu deuten sind.

Endlich berichtet H. noch über einen Fall vollständiger Thrombose des Stammes der linken Nierenvene mit völliger Nekrose des Rindenmarkes; die Thrombose ist wahrscheinlich durch retrograde Embolie nach Magenresektion zustande gekommen. W. Koch (Berlin).

Hoffmanns, P. **Zur Lehre von der Endokarditis.** (Patholog. Inst. Kiel.) (Dissertation Kiel 1913.)

Die Endokarditisfrage ist in sehr vielen Punkten noch recht strittig. Verf. beschreibt die Präparate von 39 interessanten Fällen, darunter von 2 fötalen. Er zeigt, daß eine scharf präzisierte Einteilung der E. in verschiedene Formen rein pathologisch-anatomisch unmöglich ist. In allen Fällen, wo es sich um eine ausgesprochene, destruierende Form handelt (7) treten gleichzeitig Proliferationsprozesse auf. Die frischen Fälle (5) bestätigen die Erfahrung, daß der endokarditische Prozeß bei den Kuspidalklappen 1—2 mm vom freien Rande entfernt, bei den Semilunarklappen am Nodulus und den Schließungslinien beginnt. Der freie Klappenrand wird meist, wenn er ergriffen wird, sekundär durch Weiterkriechen des endokarditischen Herdes affiziert. 4 Fälle zeigen indeß, daß bisweilen auch der freie Klappenrand von den übrigen endokarditischen Herden vollständig isolierte Exkreszenzen tragen kann. Für diese Möglichkeit scheinen die oft starken Verdickungen gerade des Randes bei 5 fibrösen Endokarditiden zu sprechen. Lediglich kommen zwei Krankheitsprozesse am Ventrikel- und Klappenendokard zur Beobachtung: akute und chronische; oft beide Prozesse kombiniert. Dann handelt es sich um eine Reinfektion des Endokards. Zur chronischen Gruppe zu rechnen ist wohl die bei luetischer Aortitis vorkommende Schrumpfung und Verkürzung der Aortenklappen. Ob es außer der syphilitischen noch andere Formen der von vornherein chronisch verlaufenden Endokarditiden gibt, muß die Zukunft lehren. Fritz Loeb (München).

Paine and Poynton (London). **Neue Untersuchungen über die rheumatische Endokarditis.** (Internat. med. Kongr. London, August 1913, Sektion VI, Medizin; Presse médicale, No. 72, 3. Sept. 1913.)

Die Autoren legen das Ergebnis ihrer letzten Arbeiten über diese Frage vor. — Der Diplococcus rheumaticus kann beim Menschen alle Formen von Endokarditis, von der gutartigsten bis zur bösartigsten, hervorrufen. Ebenso lassen sich beim Tier alle Formen von E. erzeugen durch intravenöse Injektion von Diplococcus-Kulturen, die an akutem Gelenkrheumatismus erkrankten Personen entstammten. Beim Tier rufen diese intravenösen Injektionen außerdem mehrere Formen nicht-eitriger Arthritis hervor: sehr häufig beobachtet man entzündliche und sklerosierende periartikuläre Veränderungen und selbst Erosionen des Gelenkknorpels. Die Autoren haben auch bei Versuchstieren Fälle von akuter nicht eitriger Appendizitis gesehen. Paine betont noch die Schnelligkeit, mit welcher die Diplokokken des Rheumatismus beim Menschen und Tier der Phagozytose verfallen. Daher die Schwierigkeit der Isolierung der Mikroben beim Lebenden. H. Netter (Pforzheim).

Libman (New York). **Eine neue Form subakuter bakterieller Endokarditis.** (Internat. med. Kongr. London, Aug. 1913, Sektion VI, Medizin; Presse médicale, No. 72, 3. Sept. 1913.)

L. beschreibt eine neue Form subakuter bakterieller Endokarditis, die

er auf Grund seiner Untersuchungen aus der noch ungeordneten Gruppe der malignen Endokarditiden isolieren konnte. Diese Form von Endokarditis kommt namentlich bei Personen zur Beobachtung, die bereits Träger einer chronischen Klappenaffektion sind, was die Annahme zuläßt, daß es sich vielmehr um ein Rezidiv als um eine neue Infektion handeln möchte. Die Krankheit dauert vier bis achtzehn Monate und endet meist tötlich; immerhin sind einige spontane oder nach verschiedentlicher Behandlung eingetretene Heilungen bekannt geworden. L. konnte den Mikroben in 73 unter 75 Fällen isolieren; es handelt sich fast stets um einen Streptococcus von besonderem Typ, zwischen dem Pneumococcus und dem gewöhnlichen Streptococcus stehend. L. schlägt die Bezeichnung Streptococcus mitis vor. Die in Rede stehende Endokarditis führt häufig zu einer ganz charakteristischen Glomerulo-Nephritis. Poynton (London) weist auf die große Analogie der Libmann'schen Endokarditis mit einer von ihm und Paine (1900) beschriebenen Form rheumatischer Endokarditis hin, aber irgend eine Beziehung zwischen dem Streptococcus mitis und dem Diplococcus des Rheumatismus will P. nicht annehmen.

H. Netter (Pforzheim).

Letulle, M. et Lépine (Paris). **Endopéricardite aiguë syphilitique: aortite chronique.** (Akute syphilitische Endoperikarditis: chronische Aortitis.) (Bull. Soc. anatom., Okt. 1913.)

Demonstration des Herzens eines an spezifischer akuter Endoperikarditis erkrankten Syphilitikers, die unter entsprechender Behandlung zurückging. Tod ein Jahr später an Asystolie. Der Aortenbogen zeigte eine sehr starke zylindrische Erweiterung (17 cm Umfang).

H. Netter (Pforzheim).

Thursfield, H. and Scott, H. W. (London). **Sub-aortic stenosis.** (Subaortal Stenose.) (Brit. Journ. of Childr. dis., März 1913.)

Sektionsbericht von einem Fall, bei welchem sich unterhalb der Semilunarklappen eine fibröse Verdickung fand, die das Aortenostium verengte. Auch das Lumen der Aorta selbst war durch eine quere Leiste in der Höhe des geschlossenen Ductus arteriosus verengt, eine weitere Bindegewebsbildung fand sich dicht oberhalb einer Seminularklappe in der Wand des Sinus Valsalvae. Intima aortae und die übrigen Gefäße waren normal. Intra vitam bestand lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen und am Rücken, punctum maximum im zweiten rechten Interkostalraum. Die Diagnose lautete auf „Offenbleiben des Septum ventriculorum". Der Tod des 14jährigen Knaben war schlagartig eingetreten. — Von der recht selten beschriebenen Erkrankung werden noch einige wenige Fälle aus der Literatur kurz skizziert: Norman Moore, 1882, — 18jähriger Junge —, Fletcher und Beattie, 1904 — 17jähriges Mädchen —, Shennan, 1897 — 19jähriger Junge —, welche von Keith auf mangelhafte Rückbildung des fötalen „bulbus cordis" zurückgeführt werden. Der Zustand ist, wie aus den mitgeteilten Beobachtungen sich ergibt, mit völligem Wohlbefinden nicht unvereinbar, solange die normale Klappenstruktur nicht verändert wird. Im vorliegendem Falle dürfte eine sieben Jahre zuvor überstandene Diphtherie an dem tötlichen Ausgang mitschuldig sein. Wahrscheinlich gehören aber zahlreiche Fälle von rauhem systolischen Geräusch mit dem punctum maximum am Sternum hierher, die bei systematischer Untersuchung der Schulkinder sicher häufiger gefunden werden dürften. Die physikalischen Zeichen, die man in solch einem Falle zu finden erwarten darf, sind Zeichen von Hypertrophie des

linken Ventrikels, ein lautes systolisches Geräusch mit dem Maximum im zweiten und dritten Interkostalraum rechts, nach dem Sternum fortgeleitet und endlich ein systolisches Schwirren. Dieses Schwirren wies nur einer der zitierten Fälle auf. H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Nakano, J. (Tokio). **Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels.** II. Mitteilung. **Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Amphibienherzen.** (Physiol. Inst. Freiburg i. Br.) (Pflüger's Arch. **154,** 373, 1913.)

An herausgeschnittenen Herzen von Fröschen und Feuersalamandern wird der Vorhof und die Ventrikelspitze suspendiert. Durchschneidungsversuche am ringförmigen Atrioventrikularbündel zeigen, daß seinen verschiedenen Anteilen eine verschiedene funktionelle Wertigkeit zukommt: Die dorsalen und lateralen Partien haben eine höhere Bedeutung für die Erregungsleitung als die ventralen. Die Vorhofscheidewand und das Ligamentum dorsale s. sinoventrikulare sind für die Erregungsleitung bedeutungslos. J. Rothberger (Wien).

Ganter, G. und Zahn, A. (Freiburg i. Br.) **Über die Beziehungen der Nervi vagi zu Sinusknoten und Atrioventrikularknoten.** (Mediz. Polikl. Freiburg i. B.) (Pflüger's Arch. **154,** 492, 1913.)

In Versuchen an Hunden, Katzen, Kaninchen und Ziegen, bei welchen Vorhof und Kammer suspendiert waren, wurde die Vagusreizung in Kombination mit lokalisierter Erwärmung bzw. Abkühlung angewendet. Erwärmung kann eine Hemmungserscheinung nur dann vollständig aufheben, wenn sie auf jene Partie am Herzen einwirkt, welche auch der Angriffspunkt für die Hemmung ist. So ließ sich in Übereinstimmung mit Ref. und Winterberg sowie A. E. Cohn einwandfrei beweisen, daß der rechte Vagus vorwiegend den Sinusknoten, der linke den Tawara'schen Knoten innerviert, wobei jedoch bedeutende individuelle Unterschiede vorkommen und wiederholte Reizung desselben Vagus gelegentlich von verschiedenen Wirkungen gefolgt sein kann. Die Reizleitung in umgekehrter Richtung wird durch beide Vagi gehemmt; eine Verminderung der Anspruchsfähigkeit an der künstlichen Reizstelle ist jedoch nicht nachweisbar.

Die Tatsache, daß die Wirkung des Vagus auf die reizbildenden Stellen durch Erwärmung dieser Gebiete aufgehoben werden kann, deutet darauf hin, daß die Hemmung in einer Verzögerung der Reaktionsgeschwindigkeit besteht, nicht aber in einer Begünstigung der „anabolen" Prozesse (Gaskell). J. Rothberger (Wien).

Armann, W. F. **Pulsations observed in the primitive cardiac tube of a human embryo in the second week.** (Pulsationen am primitiven Herzschlauch eines zweiwöchigen menschlichen Embryos.) (American Journ. of Obstetrics, **67,** 253, 1913.)

Zu einer jungen Frau gerufen, die eben abortiert hatte und deren letzte Regel sechs Wochen zurücklag, ließ sich A. die Abgänge zeigen: Er entdeckte ein intaktes Ei von Haselnußgröße, von leicht grauer Farbe und von reichlichen Chorionzotten umgeben. Nach Eröffnung des Sackes konnten ganz deutlich Schläge an dem Herzen des Embryo konstatiert

werden. Dieser hatte eine Länge von 2,5 mm; das Nabelbläschen war noch gespannt und von der Größe einer Linse. Der Rhythmus des Herzens war ganz regelmäßig, 90 Pulsationen in der Minute wurden gezählt. Der Herzschlauch hatte die Größe einer Nadel; Vorhof und Kammer waren nicht zu unterscheiden. Die Pulsationen dauerten wenigstens fünfzehn Minuten ohne Unterbrechung; sie wurden dann weniger deutlich, langsamer, oberflächlicher und nach weiteren fünf Minuten verschwanden sie gänzlich. Die Untersuchung des Embryo und eine Vergleichung mit den klassischen Beschreibungen ließen ihm ein Alter von vierzehn Tagen zuschreiben, was mit der Anamnese stimmte.

A. konnte in der Literatur nur noch einen analogen Fall auffinden, den von Pflüger, dem Bonner Physiologen; aber in diesem Fall war der Embryo älter, er war vier Wochen alt. H. Netter (Pforzheim).

Bornstein, A. (Hamburg). **Weitere Untersuchungen über das Herzschlagvolumen.** I. Mitteilung: Methodik. Warme Bäder. (Aus der phys. Abt. des allgem. Krankenhauses St. Georg in Hamburg.) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14,** 135, 1913.)

Autor beschreibt eine Modifikation seiner zur Bestimmung des Schlagvolumens verwendeten Stickstoffmethode, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen. Die Modifikation bezieht sich vor allem auf die Entfernung der großen beim Beginn des Versuches in den Lungen enthaltenen N-Mengen.

Seine Versuche bei warmen Bädern liefern in allen wesentlichen Punkten eine Bestätigung seiner früheren Angaben. Insbesondere zeigt sich vom Anfang an ein Steigen des Minutenvolumens schon in dem mäßig warmen Bade von nur 35 ½° C., dem eine durch die Vermehrung der Pulsfrequenz bedingte Verminderung des Schlagvolumens parallel geht.

J. Rihl (Prag).

Wertheim Salomonson, J. K. A. (Amsterdam). **Die Entwicklung des Elektrokardiogramms.** (Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde **2,** 651, 1913.)

Verf. hat die Entwicklung des E.-K. am Hühnerembryo studiert. Der jüngste Embryo, an dem eine Kurve gewonnen wurde, war 60 Stunden alt. Die Schwankungen gaben eine gleichförmige Wellenlinie; die elektromotorische Kraft geht nicht über 5—6 Mikrovolt hinweg. Am 5. Tag tritt eine leichte Differenzierung auf. Jede Zusammenziehung gibt zwei Wellen, die eine kürzer, die andere länger. An dem 6. und 7. Tage tritt wieder eine Welle hinzu. Am 8. Tage kann man die bekannten Gipfel unterscheiden.

Es gibt ein deutliches Verhältnis zwischen der Erscheinung der verschiedenen Gipfel und der Bildung der gestreiften Muskelfaser. Die vollständige E.-K.-Kurve entsteht zusammen mit der Teilung der Herzröhre in die verschiedenen Herzhöhlen. R. Wybauw (Spa).

Hoke, E. und Rihl, J. (Prag). **Experimentelle Untersuchungen über die Pulsverspätung.** (Wiener kl. Woch. **26,** 28, 1913.)

Untersuchungen über die Bedingungen, unter welchen die Pulsverspätung in dem einen oder anderen Sinne eine Veränderung erfährt; namentlich wurde untersucht, ob beim suffizienten, dann beim insuffizienten Herzmuskel durch plötzliche Belastung des Herzmuskels Veränderungen in der Dauer der Pulsverspätung zu beobachten sind. Es wurde der

Einfluß des Nervus vagus und des Nervus accelerans auf die Pulsverspätung geprüft, dann wurde studiert, wie Herz- und Gefäßmittel (ein Digitaliskörper und das Adrenalin) die Pulsverspätung verändern.

Die Versuchsanordnung (Kaninchen und Katzen) muß im Original eingesehen werden.

Schlußsätze: 1) Bei vorzeitigen Pulsen pflegt die Pulsverspätung verlangsamt zu sein.

2) Kompressionen der Aorta am Bogen bis zu einer Stunde führen zu keiner Vergrößerung der Pulsverspätung.

3) Pulmonalisdurchschneidung, ebenso ausgiebige Aderlässe aus der Carotis vergrößern die Pulsverspätung.

4) Digitalis und Adrenalin vermindern in kleinen Dosen die Pulsverspätung, in großen Dosen führen sie zu einer Vergrößerung derselben.

5) Vagusreizung kann zu einer Vergrößerung, Accelerans-Reiz zu einer Verminderung der Verspätung führen.

6) Schon relativ kürzer (eine Minute) dauernde Dyspnoe durch Aussetzen der künstlichen Ventilation bewirkt auch nach Vagotomie eine Vergrößerung der Pulsverspätung. E. Stoerk (Wien).

Cloëtta, M. (Zürich). **Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation.** (Pflüger's Arch. **152,** 339, 1913.)

Verf. untersucht an Hunden, Katzen, Kaninchen und Affen die Elastizität der rechten Lunge, welche in einen gläsernen Plethysmographen eingeschlossen und durch Luftverdünnung in demselben ausgedehnt wird. So ließ sich zeigen, daß die Lunge, jedenfalls innerhalb der für die Inspiration in Betracht kommenden Grenzen, eine ideale Elastizität besitzt; diese ist ungefähr gleich groß bei Hunden, Katzen und Kaninchen, während die Affenlunge weniger dehnungsfähig ist. Die durch Ansaugung gedehnte Lunge übt bei der Retraktion wieder denselben Zug aus, der zu ihrer Dehnung gebraucht worden ist. Dagegen ist zur Dehnung durch Aufblasen von der Trachea aus ein viel höherer Druck notwendig. Die normale Exstirpation kann also durch rein elastische Kräfte der gedehnten Lunge erfolgen; als idealen Exspirationszustand bezeichnet Verf. jene Stellung der Lunge, von welcher aus bei der Inspiration sofort die Elastizität des Gewebes in Anspruch genommen wird. Da die Blutgefäße bei der Exspirationslunge leicht geschlängelt sind, tritt bei der Inspiration zunächst keine lineare Dehnung derselben ein, sondern nur eine Geradestellung; dadurch wird bei den größeren Gefäßen eine kleine Erleichterung der Zirkulation bedingt: das gilt für ein Drittel bis zur Hälfte der inspiratorischen Volumvergrößerung der Lunge. Von diesem „kritischen Punkt" ab beginnt die lineare Dehnung, welche besonders bei den kleineren Gefäßen zu einer beträchtlichen Erschwerung der Zirkulation führt. Kleine Respirationsbewegungen fördern also die Zirkulation in der Lunge, große verschlechtern sie. J. Rothberger (Wien).

Kuhn, H. (Halle a. S.) **Über die Funktionen des Herzens im Hochgebirge.** (Aus der med. Poliklinik der Univ. Halle a. S. Direktor Prof. Dr. Mohr.) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14,** 39, 1913.)

Autor faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1) Im Anschluß an frühere Arbeiten wurde gefunden:

1. Geringe Erhöhung der Pulsfrequenz;

2. Vermehrung des Hb-Gehaltes;
3. Individuell verschiedene Steigerung des Stoffwechsels.

2) Bei Kritik der Plesch'schen Methode ergab sich

1. Die erhaltene Sackluft entspricht nicht völlig der gesuchten Alveolarluft;
2. Die Sackluft wird in ihrer Zusammensetzung durch die Alveolarluft beeinflußt und folgt ihren biologischen Veränderungen.

3) Mit dieser Methode wurde gefunden:

1. Die Sauerstoffspannung im venösen Blute ist im Hochgebirge relativ höher als in der Ebene. Daraus ergibt sich ein annähernd gleicher Sauerstoffgehalt des venösen Blutes in Höhe und Ebene.
2. Das Minutenvolumen ist im Hochgebirge mäßig vergrößert. Die mangelnde Erhöhung des Schlagvolumens ist teilweise durch Frequenzsteigerung des Herzschlages überkompensiert. J. Rihl (Prag).

Impens, E. (Elberfeld). **Über Cymarin, das wirksame Prinzip von Apocynum cannabinum und Apocynum androsoemifolium.** (Pflüger's Arch. **153**, 239, 1913.)

Die an Fröschen und Katzen ausgeführte Untersuchung ergibt, daß die Herzwirkung des Cymarins sich in drei Stadien zerlegen läßt: 1) starke Drucksteigerung mit Verlangsamung und Verstärkung des Pulses (Vaguserregung, durch Atropin sofort aufzuheben), 2) plötzlich einsetzende bedeutende Beschleunigung und Verkleinerung des Pulses (Vaguslähmung bei hohem Blutdruck) und 3) Unregelmäßigkeit des Pulses, oft plötzlich zum Tode führend. Die Gefäßwirkung ist keine einheitliche: An den Darmgefäßen fand Verf. eine bedeutende Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit, an den peripheren Gefäßen dagegen eine Gefäßerweiterung mit unzweifelhafter Verstärkung des Blutstromes. Dem Cymarin kommt überdies eine, besonders am Auge zu beobachtende intensive Reizwirkung zu. Am isolierten Darm und am Uterus tritt nach Cymarin erhöhter Tonus und verstärkte Bewegung ein. Bezüglich der diuretischen Wirkung fand Verf. im Gegensatz zu Theobromin oder Theocin nur eine geringe Steigerung der Harnmenge beim normalen Tier, bei Zunahme des Nierenvolums und verstärkter Durchblutung. Das durch Veränderung der Nierenzirkulation wirkende Cymarin ist also vor allem bei darniederliegender Zirkulation, insbesondere bei hydropischen Zuständen kardialen Ursprungs angezeigt; dagegen ist bei primären Nephritiden vom Cymarin wenig zu erwarten. Während die Digitalissubstanzen vorwiegend kardial wirken, steht beim ähnlich wirkenden Cymarin mehr die Steigerung der Diurese im Vordergrund. J. Rothberger (Wien).

Prus, Z. (Lemberg). **Über die Wirkung des Cocains auf das Herz.** (Aus dem Inst. f. allgem. u. exper. Path. der Univ. zu Lemberg.) (Zs. f. exp. Path. u. Ther. **14**, 361, 1913.)

Auf Grund von größtenteils am künstlich durchströmten isolierten Kaninchenherzen ausgeführten Versuchen kommt Autor zu folgenden Schlüssen:

1) Kleine Dosen von Cocain (0,01—0,1 mg) in die Kranzarterien des Herzens eingeführt, vermindern die Erregbarkeit der Endverzweigungen der perzipierenden oder der sensiblen Nerven — jedenfalls der zentripetalen Nerven, wodurch sie eine Verkleinerung der Energie der Systolen und eine Verlangsamung des Rhythmus der Herztätigkeit herbeiführen; auf

den elektrischen Strom reagiert diesfalls das Herz mit einer energischen Systole.

2) Mittlere Dosen von Cocain (0,1—1 mg) lähmen die Endverzweigungen der perzipierenden, sensiblen (zentripetalen) Nerven und verursachen ein Aufhören der Herztätigkeit, welche Lähmung man als zentripetale Lähmung bezeichnen kann. Auf den elektrischen Strom reagiert das Herz mit einer mittleren Systole.

3) Große Dosen von Cocain (1—10 mg) lähmen nicht nur die Endverzweigungen der zentripetalen Nerven, das ganze (perzipierende) sensible Neuron, sondern lähmen auch das koordinierende und das motorische Neuron; auf den elektrischen Strom reagiert das Herz nur mit einer sehr schwachen Systole oder reagiert auf eine kurze Zeit überhaupt nicht.

4) Ganz große Dosen von Cocain (10—100 mg) paralysieren nicht nur alle drei Neuronen des Reflexherzens, sondern auch den Herzmuskel. Auf den elektrischen Strom reagiert das Herz gar nicht.

J. Rihl (Prag).

Van Egmond (Pharm. Inst. Utrecht). **Über die Wirkung einiger Arzneimittel beim vollständigen Herzblock.** (Pflüger's Arch. **154,** 39, 1913.)

Die Versuche sind an decerebrierten Hunden ausgeführt, bei welchen durch Abklemmung des His'schen Bündels mit der Klemme Erlanger's totaler Herzblock erzeugt worden war. Registriert wurden neben dem Blutdruck auch die Suspensionskurven von Vorhof und Kammer. Die Kontraktionen der automatisch schlagenden Ventrikel werden durch Strophantin, Chlorbaryum, Chlorkalzium und Coffein anfangs beschleunigt und verstärkt. Beim Strophantin folgt dann plötzlich arhythmische ventrikuläre Tachykardie, welche in Flimmern übergeht. Bei $BaCl_2$ und $CaCl_2$ lassen sich solche tachykardische Anfälle mehrmals hintereinander auslösen, nach großen Dosen tritt auch hier Flimmern auf. Nach größeren Dosen von Coffein treten ventrikuläre Extrasystolen auf, welche schließlich auch zu ventrikulärer Tachykardie führen. Suprarenin beschleunigt und verstärkt die Tätigkeit der Vorhöfe und der Kammern in mäßigem Grade. Kampfer wirkte meist nicht; nur in einem Falle trat beträchtliche Verstärkung der Kammertätigkeit auf. Atropin war ohne Einfluß auf die automatisch schlagenden Kammern. J. Rothberger (Wien).

Delcorde-Weyland, A. (Brüssel). **De l'action du chlorure de baryum sur le coeur de tortue et sur le coeur de grenouille.** (Von der Wirkung des Baryumchlorürs auf das Schildkröten- und Froschherz.) (Annales et Bulletin de la Soc. roy. des sc. méd. et natur. de Bruxelles, No. 4, April 1913.)

Der Autor setzt das Ergebnis seiner diesbezüglichen Untersuchungen auseinander. Hier die Schlußfolgerungen, zu denen er gelangt ist:

1. Ringer'sche Flüssigkeit mit einem Gehalt von 1/2000 oder 1/10 000 Baryumchlorür führt beim Durchströmen des isolierten Schildkrötenherzens stets zum Stillstand des Ventrikels in Systole. Enthält die Ringer'sche Lösung, welche das Herz durchspült, 5/100 bis 1/1000 Baryumchlorür, so bleibt der Ventrikel meist in Halbsystole, ziemlich oft in Diastole, seltener in echter Systole stehen;

2. Ein isoliertes Schildkrötenherz in Ringer'scher Lösung mit einem Gehalt von 5/100 oder 1/10 000 Baryumchlorür bleibt in Systole stehen. Enthält die Ringer'sche Lösung 2,5/100 bis 1/2000 Baryumchlorür, so

erfolgt der Ventrikelstillstand meist in Halbsystole, ziemlich häufig in Diastole, seltener in echter Systole;

3. Sowohl auf endokardialem wie auf exokardialem Wege führt das Baryumchlorür als Zusatz zur Ringer'schen Lösung in der Mehrzahl der Fälle den Ventrikelstillstand in Diastole bei 1/100 bis 1/400 herbei. Diese diastolische Stillstandszone erstreckt sich sogar auf die Konzentration von 1,25/100 auf exokardialem Weg;

4. Enthält die das isolierte Schildkrötenherz um- oder durchspülende Ringer'sche Lösung nicht mehr als 1% Baryumchlorür, so gelingt es stets in einer Viertelstunde, durch Ersatz der reinen Ringer'schen Lösung, durch eine mit Baryumsalz versetzte, die Herzkontraktionen wiederherzustellen;

5. Die toxischen Wirkungen von Baryumchlorür auf das isolierte Schildkrötenherz sind viel schnellere auf endokardialem als auf exokardialem Weg;

6. Baryumchlorür ist für das Froschherz in situ, besonders auf exokardialem Weg, wenig giftig;

7. Baryumchlorür und Strophantin führen auf endokardialem Weg, den systolischen Stillstand des Froschherzens in situ herbei;

8. Auf exokardialem Weg führt die 1/100 bis 1/400 Baryumchlorür enthaltende Ringer'sche Lösung keinen Stillstand des Froschherzens in situ herbei.

H. Netter (Pforzheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Hunter, Charles. **Herzkrankheiten im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Prognose.** (Amer. journ. of dis. of childr. **6**, 104, 1913.)

Statistische Erhebungen an Individuen, die bereits bis vor 10 Jahren Aufnahme ins Spital gefunden hatten und zur Zeit dieser Nacherhebung bereits das 14. Lebensjahr überschritten haben mußten. Die gefundenen Resultate waren folgende: Bezüglich der Ätiologie entstehen weitaus die meisten Herzkrankheiten im Kindesalter auf rheumatischer Basis, nur etwa 1/20 davon sind kongenitalen Ursprungs. Die Fälle, bei denen die Erscheinungen von Seiten des Herzens von Fieber und anderen Erscheinungen einer akuten Infektion begleitet waren, überwogen etwa um ein 4faches die, bei welchen nur Zeichen einer chronischen Endokarditis ohne akute Symptome vorhanden waren. Die Erscheinungen am Herzen sind daher im Kindesalter häufiger auf die akute Infektion, als auf die gestörte Kompensation zurückzuführen. Bezüglich der Art der Herzveränderung wurde isolierte Mitralinsuffizienz am häufigsten gefunden, ihr folgt dann kombinierte Mitralinsuffizienz und Stenose. Perikarditis war nicht selten und fast regelmäßig mit Erscheinungen an den Klappen kombiniert. Von großer Bedeutung ist der Befund, daß die Zahl der rezidivierenden Fälle von Rheumatismus um das 5fache die der gleich bei der ersten Erkrankung geheilten übersteigt. Nur wenige starben schon im ersten Anfall. Der Tod erfolgte noch im Spital in 20%. Bezüglich der Art der Schädigung betrug die Mortalität bei akuten Endokarditiden und Perikarditiden 43%, bei chronischen Endokarditiden nur 18%. Die infektiöse Schädigung hat also im Kindesalter einen viel verderblicheren Einfluß als die spätere Kompensationsstörung. Ver-

folgt man die Fälle auch noch weiterhin, so ergibt sich eine Gesamtmortalität der rheumatischen Herzerkrankungen von 63 %. Auch die nach der Entlassung aus dem Spital gestorbenen Kinder starben zum größten Teil unter akuten Erscheinungen bei Rezidiven und zwar erfolgte der Tod in der Majorität noch vor dem 14. Lebensjahre, von älter gewordenen Patienten starben nur mehr sehr wenige. Der Einfluß der Art der Läsion auf die Prognose läßt sich nicht gut verfolgen, hervorgehoben ist nur, daß alle Kinder mit Erkrankung der Aortenklappe früher oder später zu Grunde gingen. Die Gründe der enorm hohen Mortalität von Gelenkrheumatismus im Kindesalter sieht Verf. in der größeren Empfänglichkeit des Kindesalters für diese Erkrankung, in der größeren Neigung zu Rezidiven und zur Beteiligung des Herzens. Weitere Untersuchungen wurden darüber angestellt, inwieweit die Leistungsfähigkeit der Überlebenden eingeschränkt wurde. Dabei stellte sich heraus, daß weitaus die größte Zahl der Überlebenden ein vollkommen normales Leben führen konnten. Es zeigte sich ferner, daß die Individuen, die eine Einschränkung ihrer Leistungsfähigkeit zeigten, alle erst nach dem 10. Lebenslahre ihren ersten Rheumatismusanfall durchgemacht hatten, während die Majorität der normal Arbeitsfähigen schon im früheren Lebensalter erkrankt waren. Dies im Verein mit den übrigen Befunden führt Verf. zu dem Schluß, daß der kindliche wachsende Organismus und sein Herz viel eher die Möglichkeit haben, sich aneinander anzupassen, als der schon ausgewachsene Organismus des Erwachsenen. Die weitere Prognose der Herzerkrankung ist daher, falls die Gefahr der akuten Infektion und der Rezidive überstanden ist, im Kindesalter günstiger zu stellen. Die Prophylaxe hat daher vor allem die Infektion und die Rezidive zu verhüten, bezüglich der Einschränkung der körperlichen Tätigkeit soll sie nicht zu weit gehen, da gerade dadurch der normale Anpassungsmechanismus gefährdet werden kann. Der Umstand, daß gerade von den Fällen, wo die Tätigkeit der Kinder auf das äußerste eingeschränkt wurde, mehr starben als von denen, die sich gänzlich selbst überlassen wurden, spricht nicht zu Gunsten der großen Ängstlichkeit gegenüber Anstrengungen. Geringer sind die Erfahrungen des Verf. hinsichtlich kongenitaler Herzerkrankung. Von den 15 Fällen von offenem ductus arteriosus starben nur 2 mit leichter Zyanose. Bei den 9 überlebenden verschwand später das früher vorhandene Geräusch. Von Pulmonalstenosen starben fast alle vor der Vollendung des 2. Lebensjahres. Witzinger (München).

Cautley, Edm. **Die Prognose der Herzkrankheiten im Kindesalter.** (Amer. med. 348, 1913.)

Nicht berücksichtigt in der Arbeit werden die akuten Zustände. Verf. beurteilt die Prognosestellung nach folgenden Gesichtspunkten: 1) Nach der Möglichkeit der Erlangung und Festhaltung einer kompensatorischen Hypertrophie, die im allgemeinen wegen der durch das Wachstum (namentlich in der Pubertät) gestellten Mehranforderungen bei Kindern schwerer zu erlangen ist, als bei Erwachsenen. Sie hängt ab von der Art der Läsion und Zahl der befallenen Klappen (im allgemeinen Prognose mit zunehmender Zahl der letzteren schwerer), Stenose ungünstiger als Insuffizienz (wegen der Unmöglichkeit der Erweiterung des stenosierten Ostiums beim Wachsen). Bei der seltenen Aortenstenose häufig plötzliche Todesfälle. Ein weiteres Kennzeichen ist der Zustand des fast immer affizierten Myokards. Durch größere perikardiale Verwachsungen Prognose

verschlechtert (namentlich wenn bei Mitralinsuffizienz und Concretio trotz Bettruhe Puls 120 bleibt), Schmerzen in der Herzgegend (anginöse im Kindesalter selten) zeigen Kompensationsunfähigkeit an. Die Stärke der Geräusche und das Schwirren haben nur wenig prognostischen Wert; starke Hypertrophien (natürlich auch länger bestehenbleibende Dilatationen) zeigen wegen der schweren Ernährbarkeit meist keine dauernde Kompensationsfähigkeit an. Ein wichtiger Faktor ist die Beobachtung der peripheren Zirkulationsverhältnisse in den einzelnen Organen (kardiale Oedeme im Kindesalter selten). Von Wichtigkeit ist die Art der das Ostium erzeugenden Läsion: traumatische Entstehung, plötzliche Dilatationen, starke Überanstrengung wachsender Muskeln können ungünstig wirken, dagegen können sich Erscheinungen nach akuten Erkrankungen (bes. Rheumatismus) ev. ganz zurückbilden. Einen prognostisch ungünstigen Faktor bildet die Wiederholungsmöglichkeit einer derartigen Erkrankung, so z. B. bei konstitutionell rheumatischen Individuen. Jüngeres Alter neigt eher zu schwereren myokarditischen Veränderungen, ferner wirkt die größere Wachstumsenergie schädlich. Für kongenitale Vitien gelten im allgemeinen dieselben Gesichtspunkte. Die Lautheit des Geräusches ist irrelevant, die Stärke der Zyanose der Schlechtigkeit der Prognose etwa parallel. Im allgemeinen starben von kongenitalen Vitien 1/4 im ersten, 1/2 in den ersten 5 Lebensjahren, und etwa 10 % überleben das fünfzehnte.

Witzinger (München).

Wulff, G. **Beiträge zum Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex.** (Med.-Univ.-Klinik Königsberg.) (Diss. Königsberg 1913. 60 S. E. Rautenberg.)

Fall 1. 33 Jahre alt. Das ganze Septum von einem Kalkknoten durchsetzt. His'sches Bündel nicht auffindbar. Doch müssen noch einige Fasern erhalten gewesen sein, da in den beiden ersten Tagen Pulse von 80 und 84 vorhanden waren. Am dritten Tage des klinischen Aufenthaltes Absinken der Pulszahl auf Digalen hin, das wegen Irrtum in der Diagnose gegeben war. Digitalis schädigt die Reizleitung elektiv. — Fall 2 ohne Besonderheiten. — Fall 3. Frau von 67 Jahren. Schwerer Fall. Günstige Beeinflussung durch Vasotonin. Nach Injektion von 1 ccm sistierten die Anfälle und kamen erst nach 2 Stunden leicht wieder, während sie vorher alle zwei Minuten sehr schwer waren. Nach täglicher Verabreichung gänzliches Sistieren der Anfälle. Bemerkenswert ist weiter, daß hier die Kammerschlagfolge mehrmals normale und erhöhte Frequenz (einmal sogar 112) zeigte. Grund: Zunahme der automatischen Ventrikelreize, nicht Herabsetzung der Leitungshemmung. Der völlige Herzblock blieb unverändert bestehen. — Fall 4. 79 Jahre alter Mann. Keine Anfälle. Kalkherd an der Teilungsstelle des His'schen Bündels. — Fall 5. 59 Jahre alter Mann. Ohne Besonderheiten. — Fall 6. 23 Jahre alter Mann. Ohne Besonderheiten. — Die beschriebenen Fälle gehören alle klinisch der schweren Form an, indem sie durchweg das Bild vollkommener Leitungsunterbrechung darbieten. Fast bei allen Patienten wurden Extrasystolen der automatisch schlagenden Ventrikel beobachtet.

Fritz Loeb (München).

Getten, L. **Étude du syndrome de Stokes-Adams, à propos d'un cas de pouls lent permanent avec vertiges et syncopes.** (Studie des Stokes-Adams'schen Syndroms.) (Pariser These 1913.)

Das Stokes-Adams'sche Syndrom ist klinisch durch eine vorübergehende oder dauernde, durch nervöse, vertiginöse, synkopale oder epileptiforme

Anfälle komplizierte Pulsverlangsamung charakterisiert. Lange Zeit als nervösen Ursprungs angesehen, darf das Syndrom heute, seit der Entdeckung des His'schen aurikuloventrikulären Verbindungsbündels, in der sehr großen Mehrzahl der Fälle als Folge einer Alteration der Fasern eben dieses Bündels hingestellt werden. Es ist die Bradykardie, durch die Pulsverlangsamung zum Ausdruck gebracht, welche durch Hervorrufung einer Anämie der nervösen Zentren die Anfälle hervorruft.

Der Grad der Verlangsamung ist nach den einzelnen Fällen verschieden: bei der Kranken des Autors war sie eine ganz außerordentliche, 24—30 Pulsschläge in der Minute. Die Intensität der Anfälle steht in Beziehung zur Länge des zwei Herzschläge trennenden Intervalls.

Die Kranke bot vertiginöse und synkopale Anfälle; die Ohnmachten zeigten bei ihr die klinische Eigentümlichkeit, daß ihnen die Erscheinungen der Angina pectoris vorausgingen; ihre Beendigung weiterhin war durch das Auftreten eines kritischen facio-cervico-thoracalen Erythems gekennzeichnet; aber trotz der langen Dauer des Herzstillstandes während der Anfälle nahmen diese keineswegs den epileptiformen Typus an.

Bei den Kranken mit dem Syndrom Stokes-Adams kommen verschiedene Verbindungen krankhafter Zustände zur Beobachtung: insbesondere trifft man häufig solche der Klappen. So bestanden in dem Falle von G. ein Aortenklappenfehler, der durch eine Hypertrophie des linken Ventrikels kompensiert war, und auch ein kleines Aortenaneurysma.

Das Stokes-Adam'sche Syndrom zeigt im allgemeinen zwei Phasen in seiner oft mehrere Jahre langen Entwicklung: eine erste Phase der paroxystischen Bradykardie mit nervösen Krisen; eine zweite Phase der permanenten Bradykardie ohne nervöse Zufälle. Gewisse langsame zu Unrecht als physiologisch bezeichnete Pulse sind nur in diese zweite Phase tolerierter Bradykardie gelangte Stokes-Adams'sche Syndrome. Man hat zuweilen im Verlauf von Infektionskrankheiten das Auftreten eines Stokes-Adams-schen Syndroms von akutem, rasch tötlich endigendem Verlauf verzeichnet.

Von den echten Bradykardien sind gewisse falsche extrasystolische Bradykardien wohl zu unterscheiden, die von nervösen Störungen begleitet sein können.

Zieht eine Schädigung des His'schen Bündels die Bradykardie nach sich (daher der verlangsamte Puls), so veranlaßt sie eine unvollständige oder vollständige Vorhof-Ventrikel-Dissoziation.

Auf den Ergebnissen der experimentellen Physiologie, der anatomisch-pathologischen Untersuchungen, auf der mit den modernen Herzuntersuchungsmethoden angestellten klinischen Prüfung begründet, darf die derzeitige pathogene Theorie vom Stokes-Adams'schen Syndrom als fest gesichert gelten.

Indes, in einigen bis jetzt ganz außergewöhnlichen Fällen will man diesem Syndrom auch einen nervösen Ursprung zuerkennen.

Man verzeichnet auch zwei seltene, der Forschung noch unterliegende Formen von Bradykardie: die Bradykardie durch sino-aurikulären Block und die nodale Bradykardie, die von nervösen Störungen begleitet sein können.

Bei der Kranken von G. konnte durch die radioskopische und besonders durch die elektrokardiographische Untersuchung der Nachweis erbracht werden, daß eine vollständige Vorhof-Ventrikel-Dissoziation vorliegt: diese Feststellung, durch die Atropinprobe ergänzt, begründet die Annahme einer Läsion des His'schen Bündels.

Die Ursachen, welche eine Alteration der aurikulo-ventrikulären Verbindungsfasern bewirken können, sind sehr zahlreich, wie dies die histologischen Untersuchungen erkennen lassen, welche von dieser Region des Herzens ausgeführt wurden.

Aber eine der häufigsten Ursachen, wahrscheinlich die häufigste, ist die Syphilis. In dem Falle des Autors ist sie es, die mit Sicherheit dafür angesprochen werden kann (Aortenklappenaffektion, kleines Aneurysma aortae; Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, eigenartige Narbe an der Nase; positive WR). Die Prognose des Stokes-Adams'schen Syndroms ist durchaus ernst, wegen der Gefahr des plötzlichen Todes während einer Synkope. Die Prognose wird relativ günstig, wenn der Kranke in die zweite Phase der permanenten Bradykardie ohne nervöse Zufälle gelangt.

Vermutet man einen syphilitischen Ursprung, so wird man, zur Sicherung der Prognose, erst das Ergebnis der spezifischen Behandlung abwarten, die ausgezeichnete Resultate geben kann. Ist die Läsion des His'schen Bündels noch frisch, noch in Entwicklung, so läßt sich zuweilen durch Behandlung der Krankheit, welche eine Schädigung des Vorhof-Ventrikelbündels bewirkte, eine Besserung erreichen. Ist das His'sche Bündel aber durch eine endgiltig gewordene Läsion völlig geschädigt, so kann man nur auf eine symptomatische und palliative Therapie zurückgreifen. H. Netter (Pforzheim).

Hering, H. E. (Prag). **Über den Minutentod beim Irregularis perpetuus ohne Erklärung der Plötzlichkeit des Todes durch die Sektion.** (Prager mediz. Woch. 38, 18. Sept. 1913.)

Hering hat seit 1906 auf seiner Klinik acht Fälle von Irregularis perpetuus beobachtet, die plötzlich starben und bei denen die Sektion die Plötzlichkeit des Todes nicht zu erklären vermochte. Hering hat diesen innerhalb weniger Minuten, eventuell innerhalb kaum einer Minute erfolgenden Tod (1912) Minutentod genannt und die Plötzlichkeit des Todes durch Herzkammerflimmern erklärt. Den Beweis für diese Erklärung an der Hand des Elektrokardiogramms zu erbringen war H. bis jetzt nicht in der Lage.

H. weist noch auf den Umstand hin, daß es sich in den angeführten Todesfällen hauptsächlich um Mitralklappenfehler und vorwiegend um Frauen handelt. Weitere Schlüsse sollen indes vorläufig hieraus nicht gezogen werden. H. Netter (Pforzheim).

Harrigan, Anthony H. (St. Vincent Hospital, New York). **Temporary arrest of the heart beats following incision of the pericardium.** (Annals of Surgery 367, März 1913.)

Der angezeigte Fall ist an sich schon recht außergewöhnlich und verdiente schon darum eine Analyse; außerdem konnte H. keinen ähnlichen Fall in der Literatur ausfindig machen.

Ein 11jähriges, schmächtiges Mädchen war wegen einer diffusen Anschwellung des linken Oberschenkels aufgenommen worden, die den Eindruck eines tiefen Abszesses machte. Der Allgemeinzustand war schlecht, man hörte bronchitische Geräusche und in der linken Brusthöhle fand sich ein Exsudat, das punktiert wurde; man entnahm 150 g einer trüben Flüssigkeit, die keine Tuberkelbazillen, aber einige nach Gram sich färbende Staphylokokken enthielt. Am folgenden Tag war der Allgemein-

zustand etwas besser; jedoch das Herz arbeitete mühsam: eine Probepunktion des Herzbeutels förderte etwas trübe, von Tuberkelbazillen ebenfalls freie Flüssigkeit zu Tage. Die Schwellung am Bein hatte nachgelassen. Am dritten Tage schien die Situation sich verschlimmert zu haben und die Herzdämpfung hatte sich vergrößert. Ein Abszeß des Oberschenkels schien nicht mehr zweifelhaft. Es wurde denn auch am vierten Tag durch Schnitt ein subperiostaler Abszeß am unteren Diaphysenende entleert. In den nächsten Tagen blieb der Zustand des Herzens stationär; aber bald verschlimmerte er sich neuerdings und am neunzehnten Tag wurde eine Perikardotomie für nötig befunden. Es wurde zunächst im 5. linken Interkostalraum punktiert: 859 g eitriger Flüssigkeit entleerten sich unter starkem Druck. Alsdann wurde ein Schnitt von 10 cm im 5. Interkostalraum gemacht, 2,5—3,5 cm der 5. Rippe und deren Knorpel reseziert. Dabei zufällige Eröffnung der Pleura. Das Perikard war verdickt, auf der Innenseite von gelatinösen Pseudomembranen bedeckt und die Inzision kostete einige Mühe, denn es ließ sich nur schwer mit Pinzetten fassen. Man legte eine Öffnung von 5 cm an: sogleich spritzte Eiter bis zu einer Höhe von mindestens 60 cm empor. Sogleich danach wurde bemerkt, daß das tief im Herzbeutel liegende Herz unbeweglich für Auge und Gefühl war. Ein Assistent nahm die Radialis und fand keine Pulsation; ob das Herz in Systole oder in Diastole sich befand, konnte in der Eile nicht festgestellt werden. Auch die Dauer des Herzstillstandes hat man nicht genau gemessen. Aber nach der Einführung eines Drains in das Perikard begann das Herz wieder stürmisch zu schlagen, wobei es heftig gegen die Brustwand klopfte. Nach beendetem Eingriff wurde der Puls kräftig, er blieb jedoch sehr schnell. Nach 48 Stunden wollten die Eltern ihr Kind um jeden Preis mit nach Hause nehmen. Nach zwei weiteren Tagen brachten sie es in einem anderen Hospital unter, wo es nach 48 Stunden starb. Keine Autopsie.

Es handelte sich also um eine septische Perikarditis nach einer Osteomyelitis. Die bei der Perikardotomie entleerte Flüssigkeitsmenge konnte nicht gemessen werden, aber sie wurde auf mehr als 1100 ccm geschätzt. Der Fall bietet einen Beleg für die bei Operationen zu beachtende Tatsache, daß zwischen Perikard und Myokard eine physiologische Beziehung besteht. H. Netter (Pforzheim).

Chyhlarz, E. v. (Wien). **Ein Beitrag zum radiologischen Verhalten des Perikards.** (Wiener klin. Woch. **26,** 35, 1913.)

Während in der Ruhe der untere Abschnitt des Herzschattens auf dem Schatten des Diaphragmas meist vollkommen aufliegt, sieht man in vielen Fällen bei tiefstem Inspirium, und meist nur während desselben, auf dem Röntgenschirm einen hellen Streifen, der sich plötzlich zwischen Herzschatten und Zwerchfell einschiebt. Dieser helle Streifen reicht bei frontaler Stellung des Untersuchten bis zum Wirbelsäulenschatten und leuchtet meist nur für einen Moment (1—2 Sekunden) auf. Verf. sah dieses Phänomen in über 75 % der normalen Fälle. Deutlicher wird das Symptom, wenn man den Untersuchten den Rumpf möglichst weit nach der linken Seite bewegen läßt.

Vermutlich entsteht dieser helle Streifen dadurch, daß die linke Lunge von rückwärts her das äußere Blatt des Herzbeutels bei tiefstem Inspirium gegen die vordere Wand desselben vordrängt, und zwar in der ganzen

Breite von der Herzspitze bis zur Vena cava, wobei das Herz 1—2 cm kranialwärts ausweicht.

Ch. empfiehlt dieses Symptom als diagnostisches Hilfsmittel, um gegebenenfalls eine Concretio cordis cum pericardio auszuschließen. Der umgekehrte Schluß: aus dem Nichtbestehen des Symptoms auf eine Concretio zu schließen, ist nicht statthaft.

Referent kann aus eigener Erfahrung die Angabe v. Chyhlarz's vollauf bestätigen, und hat dieses Symptom am deutlichsten bei median gestelltem Tropfenherzen zu beobachten Gelegenheit gehabt. E. Stoerk (Wien).

Blechmann, G. **Les épanchements du péricarde.** (Die Ergüsse des Perikards, klinische und therapeutische Studie. Die epigastrische Punktion von Marfan.) (Pariser These 1913.)

Auf 4892 im Londoner St. Bartholomew's Hospital von 1894 bis 1909 ausgeführte Autopsien entfallen 133, d. h. 2,72%, bei denen sich ein perikardiales Exsudat fand; in 95 von diesen 133 Fällen handelt es sich um männliche Personen; die Perikarditis mit Exsudat ist demnach beim männlichen Geschlecht ein wenig häufiger. Bis zum 20. Jahr jedoch zeigt die Perikarditis bei beiden Geschlechtern eine annähernd gleiche Frequenz: aber nach dem 20. Jahr wird sie beim weiblichen Geschlecht immer seltener. Auf 495 Fälle von Perikarditis mit Exsudat, die von 1894 bis 1909 in den Statistiken von sechs gemischten Hospitälern notiert sind, betrafen 224, d. h. 45% der Fälle, Personen unter 15 Jahren und von diesen sind 60% Kinder unter 5 Jahren. In den fünf ersten Lebensjahren ist also die Perikarditis mit Erguß besonders häufig. Beim Säugling ist sie nicht selten: nach Blechmann kommen 12% der Fälle im Lauf des ersten Jahres zur Beobachtung.

Die gewöhnliche Ursache der Perikarditis mit Exsudat und die Natur der Flüssigkeit selbst sind nach dem Alter verschieden: Beim Säugling und während der ersten Kindheit hat die Perikarditis mit Exsudat meist eine pleuro-pulmonäre Affektion (Bronchopneumonie, Empyem) zum Ausgangspunkt: das Exsudat ist meist eitrig. Zwischen fünf und fünfzehn Jahren nimmt der akute Gelenkrheumatismus die Stelle der pleuropulmonären Affektion ein: der Erguß ist dann in $^4/_5$ der Fälle serofibrinös. Zwischen fünzehn und dreißig Jahren treffen sich Rheumatismus und Pneumonie mit gleicher Häufigkeit: aber die Tuberkulose und die Knochenaffektionen sind noch häufiger. Nach dreißig Jahren verschwindet der Rheumatismus, als Ursache exsudativer Perikarditis erscheinen die pleuropulmonären Affektionen wieder, aber mit dem Alter fortschreitend ersetzt die chronische Nephritis allmählich die anderen Ursachen der Perikarditis. In dieser Lebensepoche ist es, wo man am häufigsten das hämorrhagische Exsudat vorfindet.

In klinischer Hinsicht erscheint als erstes physikalisches Zeichen der exsudativen Perikarditis die Dilatatio cordis entzündlichen Ursprungs. Dann kommt es zu Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel, linker und rechter Lungenblindsack gehen auseinander und verlieren jeden Kontakt mit dem Sternum, dessen sonorer Perkussionsschall aufhört: das erste charakteristische physikalische Zeichen des perikardialen Ergusses. Bald erscheint ein von Rotch beschriebenes Zeichen: die Dämpfung des inneren Teils des fünften rechten Interkostalraumes; Blechmann zeigt seine hohe diagnostische Bedeutung.

Was nun die Form der Dämpfung betrifft, so gilt es, seit Potain,

als klassisch, sie an ihrem linken Rand durch einen charakteristischen Einschnitt, den Sibson'schen Einschnitt, markiert zu schildern: an der Hand der Originale des englischen Autors selbst zeigt uns Bl., daß Sibson niemals eine solche Einkerbung beschrieben, und daß sie im übrigen bei diesen Kranken nicht vorhanden ist, indem das durch Exsudat ausgedehnte Perikard eine annähernd symmetrische, kugelige, halbkugelige oder konische Form, je nach der Flüssigkeitsmenge, zeigt. — Was die Abschwächung des Spitzenstoßes und das Entferntsein der Herztöne betrifft, so sind dies keine Zeichen von Perikarditis, sondern von Myokarditis oder gar einer koexistierenden Endokarditis. Trotz des Symptomenreichtums der Herzbeutelergüsse ist die Diagnose keineswegs leicht und die latente Perikarditis ist äußerst häufig: die Statistik von 4 Londoner Hospitälern lehrt uns, daß auf 238 Fälle aus 1894—1909, 137, i. e. 57,56% nicht diagnostizierte entfallen, ein Prozentsatz, der noch steigt, wenn man nur die Kinder berücksichtigt und umsomehr je jünger diese sind. Daher die Bedeutung der radiologischen Untersuchung in jedem verdächtigen Fall und der Probepunktion, die Bl. vom Epigastrium aus, unterhalb des processus xiphoïdes, nach der Technik von Marfan, zu machen empfiehlt. H. Netter (Pforzheim).

Kaufmann, R. und Donath, H. (Wien). **Über inverse Atropinwirkung.** (Wiener klin. Woch. **26**, 29, 1913.)

Bei einem Patienten, welcher spontan starke Pulsschwankungen zeigte, bei welchem aber zumeist Bradykardie und oft spontane Reizleitungsstörung bestanden, ergab die Atropininjektion in wiederholten Versuchen zunächst eine Verlangsamung der Herzfrequenz. Die Verlangsamung ging ungefähr 20 Minuten nach der Injektion in eine Beschleunigung der Herzfrequenz mit Überleitungsstörung über. Sobald die Vorhoffrequenz eine Höhe von zirka 90 erreicht hatte, trat partieller und totaler Block auf, sodaß also im Verlaufe der Beobachtung erst eine echte Pulsverlangsamung, dann eine Beschleunigung, dann eine scheinbare Pulsverlangsamung mit Arhythmie zur Beobachtung kam. Die Verfasser vermuten, daß die nach der Injektion mittlerer Atropindosen beobachtete vorübergehende Bradykardie, die sie auch in einer Reihe von anderen Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten, als zentrale Reizwirkung des Atropins anzusehen sei. Als auffallend heben sie hervor, daß diese erregende Wirkung des Atropins zu einer Zeit zustande kam, in der von einer Erregung anderer Zentren (Rötung des Gesichtes, motorische Unruhe) noch nichts zu bemerken war. Ferner, daß die initiale Bradykardie auch in denjenigen Fällen nur eine vorübergehende ist, in welchen die nachfolgende Tachykardie ausfällt, in welchen demnach eine Reizung des Vagus-Zentrums — da die peripheren Enden nicht gelähmt werden — seine Reizwirkung auf das Herz weiter manifestieren könnte.

Die dem Stadium der Überleitungsstörung folgende Dissoziation muß als Reizwirkung (inverse Wirkung) des Atropins auf die Vorhofventrikelüberleitung aufgefaßt werden.

Es ist also die inverse Wirkung des Atropins nicht nur auf die Reizerzeugung beschränkt, sondern sie erstreckt sich auch auf die Reizleitung. Es legt also diese Beobachtung den Schluß nahe, daß Dosen von Atropin, welche auf intakte Organfunktionen lähmend wirken, auf erkrankte Organstellen oder Organfunktionen noch eine Reizwirkung ausüben können.

Die Häufigkeit einer inversen negativ chronotropen Wirkung des Atropins auf die Schlagfrequenz des Herzens wird von den Verfassern vorläufig nur konstatiert, ohne daß eine sichere Erklärung für dieselbe gegeben würde. E. Stoerk (Wien).

b) Gefäße.

Strazesko, N. D. (Kiew). **Über die klinische Bedeutung der Blutdruckmessung.** (Praktitscheski Wratsch 27—30, 1913.)

Verf. bespricht die Methoden der Blutdruckmessung und hebt hervor, daß diese keine genauen Resultate liefern, besonders bei Bestimmung des diastolischen Blutdruckes. Hoher systolischer Blutdruck besteht bei Nephritis, bei Polyzythämia hypertonica und bei Herz- und Gefäßneurosen (Hoffmann), dagegen ist bei Arteriosklerose der systolische Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle nicht erhöht. Verf. beobachtete bei unkomplizierter Arteriosklerose einen systolischen Blutdruck über 130 mm Hg in 41 % der Fälle. Hypotonie findet man bei Kachexie, nach infektiösen Krankheiten, manchmal bei Tuberkulose und Addison'scher Krankheit, manchmal bei komplizierter Störung der inneren Sekretion, bei manchen Herzneurosen, welche mit Herzschwäche und einer Schwäche der Vasodilatatoren einhergehen, und schließlich bei chronischer Herzinsuffizienz. Temporär tritt Hypotonie auf bei starken Schmerzen, z. B. bei Angina pectoris oder tabischen Krisen, bei vasomotorischen Krisen und bei manchen Vergiftungen wie durch Tabak, Kaffee, Tee u. dgl. Es gibt zwei Formen von Angina pectoris; die häufigere ist die hypertonische, bei welcher die Anfälle durch Blutdruckreduzierung zu bekämpfen sind, und die gefährlichere — die hypotonische, bei welcher man das Herz tonisieren und den Blutdruck heben soll. — Bei Herzaffektionen hat die Blutdruckmeßung eine unbedeutende Rolle. — Verf. bespricht das Bestreben vieler Autoren aus dem Pulsdrucke Anhaltspunkte für die Herz- und Gefäßarbeit zu gewinnen, welche durchwegs resultatlos geblieben sind. Verf. schlägt vor, den Blutdruck in verschiedenen Körpergebieten zu messen und aus den gewonnenen Zahlen auf die Blutzirkulation zu schließen, wobei allerdings auch andere klinische Untersuchungsmethoden und Beobachtungen zu Rate gezogen werden müssen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Cantieri, C. (Siena). **Hypertension und Cholesterinämie.** (Wiener klin. Woch. **26**, 42, 1913.)

Durch eingehende Untersuchungen des Verfassers an Arteriosklerotikern, einem Falle von Bleiintoxikation und einer Reihe von Nephritikern kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen:

Zwischen Hypercholesterinämie und Blutdrucksteigerung besteht keine konstante Beziehung.

Die Arteriosklerotiker mit Blutdrucksteigerung zeigen das gleiche Verhalten wie die Arteriosklerotiker ohne Blutdrucksteigerung; es kann bei ihnen Hypercholesterinämie bestehen oder fehlen. Im allgemeinen zeigt der Cholesteringehalt des Serums große Schwankungen von einem Fall zum andern, sowie bei denselben Individuen von einer Epoche zur andern, wobei die Schwankungen mit der Ernährungsweise zusammenhängen, was auch für gesunde Individuen gilt. Die wirklichen Ursachen dieser Schwankungen lassen sich im einzelnen Falle nicht aufklären.

Bei Nephritikern besteht gewöhnlich Hypercholesterinämie und zwar auch in Fällen ohne Blutdrucksteigerung, sodaß man auch hier von dem

Nachweise eines Zusammenhanges zwischen Hypercholesterinämie und Blutdrucksteigerung weit entfernt ist.

Bei Individuen, welche einer Behandlung mit Cholesterin unterzogen wurden, konnte eine Blutdrucksteigerung im Gefolge der Darreichung dieser Substanz nicht beobachtet werden. E. Stoerk (Wien).

Gesse, E. R. (St. Petersburg). **Über das palpatorische Symptom der Insuffizienz der Venenklappen und der wenig auffallenden knotigen Erweiterungen der Venen.** (Russ. Wratsch 21, 1913.)

Verfasser verwirft als solches Symptom den „Fluktuationsstoß" Hackenbruch's, anerkennt dagegen dessen „Durchspritzschwirren" und beschreibt als ein neues Symptom „das palpatorische Symptom des Rückstromes", welches in folgender Weise zu konstatieren ist: man tastet zunächst die vena saphena ab und zeichnet deren Gang an der Haut mit Jodtinktur; dann legt man den Kranken horizontal, streicht bei hochgelagertem Fuß das Blut aus der großen Hautvene zentralwärts, wie bei dem Versuch nach Trendelenburg; die Vene wird dann in der ovalen Grube komprimiert und der Kranke in stehende Lage gebracht; jetzt stellt man zwei Finger an die Linie, welche den Lauf der vena saphena markiert. Sind die Venenklappen insuffizient, so empfinden die zwei Finger den Rückstrom des Blutes; oft gelingt es hierbei auch das „Durchspritzschwirren" zu hören. Die Therapie besteht in der Bildung einer Anastomose zwischen den beiden Venen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Bitot, E. und Mauriac, P. (Bordeaux). **Hématémèses par artériosclerose gastrique.** (Hämatemesis bei gastrischer Arteriosklerose.) (Gaz. des hôp., 13. März 1913.)

Bitot hat 1912 zusammen mit Papin (s. dieses Zentralblatt 1912) zwei Fälle von Hämatemesis durch gastrische Arteriosklerose mitgeteilt: Die neue Beobachtung erscheint umso interessanter, als sie mit der Autopsie auch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Magen- und Dünndarmwand bringt.

Es handelt sich um einen 36jährigen Mann, der im dreissigsten Jahr Syphilis acquiriert hatte. Fünf Jahre danach traten Schmerzen im Epigastrium mit zunächst alimentärem, dann galligem Erbrechen auf. Während eines Jahres zeigte der Kranke zu wiederholten Malen abundantes Blutbrechen. Der klinische Verlauf ließ jeden Gedanken an eine Geschwürbildung der Magenschleimhaut und an Magenkrebs ausscheiden und man blieb bei der Diagnose „Hämatemesis durch gastrische Arteriosklerose" stehen, auf die Schlängelung der Temporalarterien, den arcus senilis und die Verstärkung des zweiten Aortentones sich stützend. Da der Kranke unter den Erscheinungen extremer Anämie und Abmagerung gestorben war, war man bei der Autopsie von der sehr reichen Arborisation überrascht, welche das Gefäßsystem des Magens und des ersten Dünndarmabschnittes bildete. Die Gefäße der stark verdickten Magenwand waren beträchtlich erweitert, hart, und erschienen auf dem Durchschnitt von Gerinnseln verstopft. Die Schleimhaut war von derart entwickelten Längsfalten durchzogen, daß man an das Bild der Balkenblase erinnert wurde. An mehreren Stellen, besonders in der Gegend des Pylorus und der großen Kurvatur, bemerkte man eine herdförmig verteilte hämorrhagische Infiltration. Das gleiche Bild bot sich im Anfangsteil des Duodenums. Die mikroskopische Untersuchung eines hämorrhagischen Bezirks des Magens zeigte

die Gefäße der Schleimhaut und der muscularis mucosae sehr erweitert und voll mit Blut; einige unter ihnen waren an der Basis durch Fibrinpfröpfe verstopft. Stellenweise war die Ruptur dieser Gefäße und die Überschwemmung des Drüsengewebes mit Blut zu konstatieren. Die Wandarterien waren der Sitz typischer atheromatöser Veränderungen: Proliferation der Intima, atheromatöse Herde, Infiltration der Adventitia usw. Im Duodenum mikroskopisch der gleiche Prozeß, wenn auch weniger stark. Im Jejunum und Ileum normale Struktur.

In den verschiedenen Fällen von Hämatemesis durch gastrische Arteriosklerose, wie sie von Hirschfeld, Sachs, Gallard usw. beschrieben sind, wurden als Ursache der Hämorrhagie miliare Aneurysmen, mit oder ohne kleine Ulzerationen, nachgewiesen. Der von Bitot und Mauriac mitgeteilte Fall scheint darzutun, daß es nicht immer so ist, denn es wurden weder aneurysmatische Erweiterung noch einfache Exulzeration gefunden. Die Gastrorrhagie erklärte sich hier durch die Gefäßruptur als Folge einer Erweiterung und vermehrter Überfüllung der Gefäße, deren brüchige Wände einem starken Druck nachgegeben hatten.

H. Netter (Pforzheim).

Chapman, Charles W. (London). **Arteriosclerosis with absence of both radial pulses in a girl, aged 15 years.** (Arteriosclerose mit Fehlen beider Radialpulse bei einem 15jährigen Mädchen.) (Brit. Journ. of Childr. dis. 117, März 1913.)

Rheumatische Diathese auf Mutterseite. Vor vier Jahren ein Anfall, bei dem das Kind die Sprache verlor und die Beine nicht bewegen konnte; dieser Zustand dauerte etwa 15 Minuten; ähnliche Attacken wiederholten sich während der nächsten sechs Monate. Jetzt starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, nach links um 9 cm über die mittlere Sternallinie. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum am äußersten Rand der Dämpfung. Fingerspitzen leicht angeschwollen. Sichtbare Pulsation der Art. subclaviae und iliacae; die Brachiales und Radiales fühlen sich wie harte Stränge an und lassen keine Pulsation erkennen; schwache Pulsation in der linken tibialis postica, in der rechten gar keine. Leichter Galopprhythmus. Im Urin Spuren von Eiweiß, kein Zucker und keine Formelemente. WR. negativ. Seit der Aufnahme Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinzustandes; Rückgang der Herzdämpfung.

H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Kaiser, K. F. T. (Amsterdam). **Ein neues Kardiogramm.** (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde **2**, 692, 1913.)

Verf. führt in den Mastdarm eine Sonde, dessen Öffnung mit einem kleinen dünnwandigen Gummiballon versehen ist. Mit einem sehr empfindlichen Manometer werden auf diese Weise die Atmungsbewegungen aufgeschrieben. Auf den Kurven aber erscheinen neben den großen respiratorischen Schwankungen kleine Wellen, welche die Herzbewegungen wiedergeben. Sie sind durch die Änderungen des Herzvolums bedingt und werden durch die Baucheingeweide bis zum Gummiballon und zum Manometer übergeführt. In stehender Haltung sind sie viel deutlicher als in liegender. Die Kurve wird aber nicht nur dann wichtig, wenn der Schreibhebel auf die Trommel schreibt, sondern wenn auf photographischem Wege die kleinen Schwankungen registriert werden. Dann

kommt eine ziemlich komplizierte Kurve zum Vorschein, welche vom Verf. scharfsinnig analysiert wird, und wo die verschiedenen Teile der Herzsystole und der Herzdiastole angedeutet sind. Die Einzelheiten der Kurvenanalyse sind zu einem Referat nicht gut geeignet. R. Wybauw (Spa).

V. Therapie.

Herzberg, J. (Berlin). **Erfahrungen mit „Disotrin", einem kombinierten Digitalis-Strophantus-Präparat.** (Pester Mediz.-Chirurg. Presse 7, 1913.)

Disotrin wurde bei dem fast ausschließlich chirurgischen Material des Verfassers unmittelbar im Anschluß an die Operation, wo das Allgemeinbefinden sonst Kampferdarreichung erheischt, subkutan respektive intramuskulär verabreicht, und zwar der Inhalt einer Ampulle = 0,003 g Gesamtalkaloide der titrierten Drogen. Wurden nach Operationen intravenöse Kochsalzinfusionen gemacht, so wurden 15—20 Tropfen „Disotrin" zugesetzt, was sich in schweren Fällen gut bewährt hat. Herzberg illustriert seine Beobachtungen mit „Disotrin" an einigen genauen Krankengeschichten und erwähnt auch die innerliche Anwendung des Präparats, die ihm auch befriedigende Resultate gab, besonders bei stenokardischen Anfällen. R. Jacobson (Berlin).

Rutkewitsch, K. M. (Kiew). **Über vergleichende Wertung der blutdruckherabsetzenden Mittel bei Hypertension oder Arteriosklerotiker.** (Russ. Wratsch 25 u. 26, 1913.)

Verf. berücksichtigte bei diesen Untersuchungen nur den stationär bestehenden hohen Blutdruck, welcher vom klinischen Standpunkte s. E. stets zu bekämpfen ist, weil er Beschwerden verursacht, die nach Herabsetzung desselben schwinden und weil er an sich Gefahren in sich birgt, wie Apoplexie, Herzschwäche und Arteriosklerose. Untersucht wurde die blutdruckreduzierende Wirkung von Guipsine, Vasotonin, Nitroglyzerin, Natrium nitrosum, Jodkalium, Jodnatrium, Mixtura Bietti und Hydrargyrum bijodatum. Es ergab sich folgendes Resultat: Guipsine und Vasotonin bewirken keine Herabsetzung des Blutdruckes, Nitrite nur vorübergehend, JK und JNa (2 g pro die) bewirken stets eine Blutdruckherabsetzung, die jedoch nur für die Dauer der Joddarreichung währte. Somit erwies sich die arzneiliche Beeinflussung des hohen Blutdruckes als wenig zuverlässig. L. Nenadovics (Franzensbad).

Denyer, S. E. **A note on the use of sugar in heart disease.** (Die Anwendung von Zucker bei Herzleiden.) (Lancet, 19. April 1913.)

Den Mitteilungen über ausgezeichnete Erfolge bei der systematischen Einführung von Rohrzucker zur Hebung der Ernährung des Myokards (Goulston), bei allen mit Unterernährung verbundenen Krankheitszuständen, besonders bei den verschiedenen Anämien, bei den adynamischen Formen von Rheumatismus etc. (James Sawyer) und der ebenfalls den hohen therapeutischen Wert des Rohrzuckers als Herztonikum rühmenden Mitteilung von Dingle schließt sich als nicht weniger bedeutungsvoll der von Denyer mitgeteilte Fall an.

Es handelte sich um eine 76jährige Frau, die seit mehreren Jahren eine Unregelmäßigkeit des Pulses zeigte. Ganz plötzlich bekam sie einen Anfall von Asystolie mit Zyanose und paroxystischer Dyspnoe. D. ver-

ordnete Inhalationen von Amylnitrit, die eine vorübergehende Besserung brachten. In den nächsten Tagen blieb der Zustand annähernd derselbe trotz der Anwendung von Digitalis, Strychnin, trockener Schröpfköpfe und häufiger Sauerstoffinhalationen. Nach sechs Tagen erschien die Kranke dem Tode nahe. Als letztes nun ließ D. die Kranke einige Stücke Zucker in Milch nehmen, etwa 120 g im Laufe der Nacht. Am folgenden Morgen fand D. die Kranke immer noch recht schwach, aber weniger zyanotisch und mit einem langsameren und kräftigeren Puls. Man verzichtete auf Digitalis, das keinen Effekt auf das Herz ausgeübt hatte und ließ wieder 120 g Zucker während der nächsten zwölf Stunden nehmen. Dann wurde die Anwendung von Zucker für mehrere Wochen, aber in geringerer Menge fortgesetzt. Der Zustand besserte sich dabei derart weiter, daß nach drei Monaten die Kranke imstande war, Treppen auf- und abzusteigen.

H. Netter (Pforzheim).

Bogoraz, N. A. **Über die Implantation der oberen vena mesenterica in die untere vena cava bei Leberzirrhose.** (Russ. Wratsch 2, 1913.)

1 Krankengeschichte. 1 Abbildung der Operation.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Marfan, A. B. (Paris). **La ponction épigastrique du péricarde dans le diagnostic des épanchements péricardiques.** (Die punctio epigastrica des Perikards bei der Diagnose perikardialer Ergüsse.) (Bull. Acad. de Méd. 28. Okt. 1913.)

M. setzt zunächst die Schwierigkeit der Diagnose perikardialer Ergüsse und den Wert der Probepunktion auseinander. Diese ist nun nach dem klassischen, den Interkostalraum als Zugang benutzenden Vorgehen, eine schwierige und für Gefäße, Pleura und Herz gefährliche Operation. Außerdem sammeln sich die Ergüsse hauptsächlich unterhalb und hinter dem Herzen an.

Marfan hat darum seit 1911 den Vorschlag gemacht, das Perikard durch das Epigastrium zu punktieren, wobei er hinter dem Schwertfortsatz eingeht. Bei 26 Punktionen, die nach diesem Vorgehen von Marfan, seinem Schüler Blechmann, N. Fiessinger ausgeführt wurden, hat sich dieser Weg als leicht ausführbar und frei von Nachteilen erwiesen.

Der Kranke ist in halbsitzender Stellung, der Operateur setzt das Nagelende des linken Zeigefingers auf die Spitze des Schwertfortsatzes. Der kleinste Trokar des Potain'schen Apparats wird direkt unter dem Schwertfortsatz in der Mittellinie eingeführt, schräg von unten nach oben gerichtet, beim Vordringen wird der Griff nach der Bauchwand zu gesenkt, daß die Spitze der Nadel der Hinterseite von Sternum und Schwertfortsatz sich nähert, als ob man diese Fläche bestreichen wollte und so gelangt man in das Perikard. Der ganze Kanal ist etwa 4 cm bei einem Kind unter 5 Jahren und etwa 6 cm beim Erwachsenen lang. Die Nadel geht, nachdem sie die Bauchwand passiert, im subperitonealen Zellgewebe ohne Berührung des Peritoneums vorwärts, dringt dann durch den Spalt, welchen die sternalen Insertionen des Zwerchfells begrenzen, ohne die Muskelfasern zu treffen, vor und perforiert endlich das parietale Blatt des Perikards am vorderen Teil seiner Innenseite und gelangt dort in die Perikardialhöhle, wo das Exsudat sich ansammelt und meist eine ziemlich dicke Schicht bildet, d. h. an einer Stelle der Wahl für die Punktion. Nur zwei Gegenanzeigen für die punctio epigastrica gibt es: hochgradige Tympanie und Trichterbrust.

H. Netter (Pforzheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIÉ, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KÉTLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MULLER Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Prof. Dr. TH. v. OPENCHOWSKI, Charkow; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RÉNON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 15. Januar 1914. Nr. 2.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Busacchi, P. (Bologna). **I corpi cromaffini del cuore umano.** (Die chromaffinen Körper des menschlichen Herzens.) (Archivio italiano di anatomie e di embriologia **11**, 1913.)

Untersucht wurden menschliche Föten, Neugeborene und Kinder des ersten Lebensjahres, sowie Greise. Im interstitiellen Bindegewebe zwischen Aorta und Pulmonalis sowie längs der Koronargefäße finden sich charakteristische Zellen, die meist zu Gruppen und Nestern vereinigt sind. Letztere sind von einer Bindegewebskapsel umgeben, werden von kleinen Gefäßen versorgt und stehen in innigem Zusammenhang mit dem autonomen Nervensystem. Häufig sind sie nämlich mit sympathischen Ganglienzellen von einer gemeinschaftlichen Kapsel umgeben.

Die Chromreaktion der Zellen ist nicht immer positiv, oft auch schwach ausgebildet. Trotzdem spricht der Autor von „chromaffinen Körpern" nach dem Vorgang von Kohn und Kose, die den Begriff von „farblosen chromaffinen Zellen" eingeführt haben. Beim Truncus arteriosus liegen diese Körper der Gefäßwand an, bei den Koronararterien dagegen ist ein inniger Zusammenhang nicht vorhanden. Einzelne chromaffine Körper sollen völlig getrennt und unabhängig sein sowohl von Gefäßen wie von Nerven, andere dagegen kleinere Gefäße umgeben. Zahlreichere und größere Paraganglien kommen bei der linken als bei der rechten Koronararterie vor. Die Verteilung der chromaffinen Körper im Herzen soll bei Neugebornen und Erwachsenen verschieden sein.

H. Marcus (München).

Schütz, János (Budapest). **Einige Fälle von gesetzwidriger Entwicklung der Vena cava superior.** (Orv. Hetilap 46, 1913.)

I. Fall: Vena cava sup. in latere sinistro descendens (Ductus Cuvieri sin. persistens). V. azygos sin., vena hemiazygos dextra. II. Fall: Ductus Cuvieri sin. persistens cum atrio sinistro anastomosans. III. Fall: Vena cava sup. duplex. IV. Fall: Ductus Cuvieri sinister persistens rudimentarius. 8 Bilder. Diesbezügliche Literatur.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Rosenbusch, H. (Wiesbaden). **Über mechanische Endokardveränderungen.** (Frankf. Zs. f. Path. **14,** 2, 1913.)

An Hand von 8 Fällen untersucht Rosenbusch die als Zahn'sche Taschen bekannten Endokardveränderungen des linken Ventrikels unterhalb der Aortenklappen bei Insuffizienz des Aortenostiums. Entgegen der Ansicht von Dewitzky rechnet Verf. auch die seiner Zeit von Herxheimer beschriebenen Endokardveränderungen hierher.

Schönberg (Basel).

Schultz, W. **Thrombophlebitis nach Perityphlitis.** (Pathol. Inst., Greifswald.) (Diss. Greifswald 1913. 30 S. E. Panzig.)

Aus den Protokollen obigen Institutes hat Verf. 7 einschlägige Fälle gesammelt, die er so anordnet, daß er zunächst die Thrombophlebitis nahe dem Blinddarm berücksichtigt, dann Fälle, in denen Pfortaderentzündung und Leberabzesse bestanden. Zum Schluß teilt er einen Fall mit, in dem thrombophlebitische Eiterherde sowohl in den Magen als auch in das Duodenum durchgebrochen, sodaß bei der Obduktion eine offene Verbindung zwischen dem Lumen des Magens und Duodenums einerseits und der Lichtung der vereiterten Venen andererseits bestand. Die 7 Fälle werden eingehend geschildert. Sie sind in klinisch-diagnostischer Hinsicht wertvoll, zu kurzem Bericht aber ungeeignet.

Fritz Loeb (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gubar, A. A. **Über die Bestimmung vasokonstriktorischer Körper im Blutserum.** (Russ. Wratsch 20, 1913.)

Verf. bespricht die zur Bestimmung von Adrenalin üblichen Methoden und beschreibt an der Hand einer Abbildung den von Prof. Krawkow empfohlenen und vom Verf. modifizierten Apparat, mittelst welchem man an zwei Kaninchenohren zu gleicher Zeit die Wirkung des Adrenalins auf die Blutgefäße untersuchen kann. Das Blutserum von gesunden Menschen verursachte bei 1:10000 keine Verengerung der Blutgefäße, sondern erst bei 1:1000 u. zw. in 5—18%; das Blutserum von Menschen mit kompensiertem Herzfehler und Arteriosklerose ohne subjektive Beschwerden verursachte eine Gefäßverengerung bei 1:10000 in 6—14% und bei 1:1000 in 42—63%; bei akuter Nephritis fand er Gefäßverengerung bei 1:10000 in 9—17%, bei 1:1000 in 46—59%.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Duhamel, B. G. (Paris). **Action comparée des injections intraveineuses de métaux colloïdaux électriques et de sels métalliques sur le coeur du lapin.** (Vergleichende Wirkung der intravenösen Injektionen elektrischer Kolloidmetalle u. Metallsalze auf das Kaninchenherz.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 18. Okt. 1913.)

Aus seinen Versuchen zieht D. den Schluß, daß die kolloidalen Lösungen gewisser Metalle und Metalloïde, in die Venen eingeführt, ohne Wirkung auf das Herz bleiben, während Salzlösungen derselben Körper unter denselben Bedingungen deutliche Herzstörungen hervorrufen.

H. Netter (Pforzheim).

Berezin, W. J. (St. Petersburg). **Über die Wirkung des Adrenalins und des Hystamins auf das Herz und die Gefäße.** (Russ. Wratsch 44, 1913.)

Resultate der Experimente: Hystamin(-Imido-Roche) reizt das Herz eines Hechtes, indem die Amplitude erweitert wird und der Rhythmus unbeeinflußt bleibt. Nach Ausschwemmung des Giftes kehrt das Herz zur Norm zurück. Bei Durchströmung desselben Giftes wird die Amplitude der Kaninchenherztätigkeit kleiner, der Rhythmus beschleunigt und nach der Ausschwemmung des Giftes kehrt das Herz zur Norm nicht zurück. Es ist anzunehmen, daß in letzterem Falle die Herztätigkeit erlahmt nicht infolge einer direkten Herzwirkung, sondern infolge der Kontraktion der Koronargefäße. Auf den Nervenmuskelapparat scheint das Hystamin eine erregende Wirkung auszuüben. Somit übt das Hystamin auf das Herz dieselbe Wirkung wie Adrenalin, mit dem Unterschiede, daß Adrenalin die Koronargefäße erweitert. Auch die Kiemengefäße eines Fisches, sowie Lungengefäße eines Kaninchens werden durch Adrenalin erweitert und durch Hystamin verengt. Somit unterscheidet sich Hystamin vom Adrenalin durch die kontrahierende Wirkung auf alle Gefäße. Daher ist die Blutdruckherabsetzung durch Hystamin auf das Herabsinken der Herztätigkeit zurückzuführen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Cohn, A. (New York). **The effect of morphin on the mechanism of the dogs heart after removal of one vagus nerve.** (Über die Herzwirkung des Morphins nach einseitiger Vagusdurchschneidung.) (Journ. of exper. med. **18,** 715, 1913.)

Bei 10 Hunden wurde ein Stück aus dem linken, bei 8 Hunden aus dem rechten Vagus aseptisch reseziert, nachdem bei einem Teile der Versuchstiere vorher die Morphinarhythmie registriert worden war (Elektrokardiogramm). Diese nach intravenöser Morphininjektion auftretenden Störungen beruhen auf einer Erregung des Vaguszentrums; bei Hunden mit erhaltenem rechten Vagus tritt Pulsverlangsamung und Kammerautomatie ein; bei erhaltenem linken Vagus besteht keine oder nur eine mäßige Verlangsamung der Vorhofsaktion, dagegen ausgesprochene Störung der Reizleitung (Block 2:1 und 3:1 oder Dissoziation). Das sind dieselben Veränderungen, wie sie auch nach faradischer Reizung des betreffenden Vagus beobachtet werden. J. Rothberger (Wien).

Cohn, A. (New York) and Lewis, Th. (London). **The predominant influence of the left vagus nerve upon conduction between the auricles and ventricles in the dog.** (Über den vorherrschenden Einfluß des linken Vagus auf die Reizleitung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln.) (J. of exp. med. **18,** 739, 1913.)

Versuche an Hunden (Morphin, Paraldehyd und Äther). Da die Frequenz der Vorhöfe für die Überleitung der Reize auf die Kammern von Bedeutung ist, wird durch Reizung der Gegend des Sinusknotens mit rhythmischen Induktionsschlägen eine konstante Frequenz hergestellt und der Einfluß beider Vagi auf die Reizleitung untersucht (Elektrokardiogramm); diese wurde in fast allen Versuchen durch den linken Vagus stärker gehemmt als durch den rechten. J. Rothberger (Wien).

Leporski, N. J. (Dorpat o. Jurjew). **Zur Störung der Herzaktion durch mechanische Reizung der Herzoberfläche.** (Russ. Wratsch 41/41, 1913.)

Verf. erlebte einen Todesfall infolge oberflächlicher Herzverwundung durch eine Nadel und stellte nachher 4 Experimente an Hunden und eins an einer Katze an, um der Aufklärung jenes Todesfalles näher zu kommen. Schlußfolgerungen: 1. Oberflächliche Reizung des Herzens durch eine Nadel in Form eines Kratzers auf bestimmte Stellen kann eine schroffe, ja tötliche Störung der Herztätigkeit verursachen. 2. Solche Stellen sind: vordere Fläche des linken Ventrikels nahe an der Längsfurche und hintere Fläche desselben nahe der atrio-ventrikulären Furche. 3. Die Herzstörung äußert sich in Kammerflimmern bei intakter Tätigkeit der Vorhöfe. 4. Das Kammerflimmern kann durch eine schroffe funktionelle Störung des Herznervenapparates verursacht werden. 5. In der Pathogenese dieser funktionellen Störung des Herznervenapparates und der durch dieselbe verursachten „Ataxie" der Kammern muß man der Reizung der Nervenelemente an der Herzoberfläche, verursacht durch einen Nadelkratzer, wesentliche Bedeutung beimessen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Rothberger, C. J. und Winterberg, H. (Wien). **Studien über die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen mit Hilfe des Elektrokardiogramms.** (Pflüger's Arch. **154,** 571, 1913.)

Die Verff. untersuchen an narkotisierten Hunden die Elektrogramme der von verschiedenen Punkten der Herzoberfläche auslösbaren ventrikulären Extrasystolen, um auf diese Weise Anhaltspunkte für die Lokalisation des Ausgangspunktes derselben beim Menschen zu gewinnen. Das E.-K. wird sowohl bei Ableitung von beiden Vorderpfoten, wie auch von Ösophagus und Anus verzeichnet. Zunächst geben die Verff. eine genauere Umgrenzung derjenigen Stelle unter dem linken Herzohr, von welchem aus bei Abl. I linksseitige, bei Abl. Anus-Ösophagus aber rechtsseitige Extrasystolen zu erzielen sind. (Siehe die vorläufige Mitteilung in diesem Zentralbl. **5,** 206, 1913.) Dann werden die Formen derjenigen atypischen Elektrogramme beschrieben, welche bei der Reizung verschiedener an der Vorder- und Hinterfläche des Herzens gelegener Punkte verzeichnet werden, wobei sich auch Anhaltspunkte für die Erkennung derjenigen Extrasystolen ergeben, welche etwa von einem Tawara'schen Schenkel ihren Ausgang nehmen. Die Ergebnisse sind in einer schematischen Übersicht zusammengestellt, in welcher die atypischen Elektrogramme neben denjenigen Herzpartien abgebildet sind, von welchen sie ausgelöst werden können (s. Original). Die Befunde sind nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar, da bei diesem das Herz mehr schräg liegt als beim Hunde. Jedenfalls müssen aber für die Bestimmung des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen beim Menschen mindestens zwei Ableitungen (am besten I und III) angewendet werden.

J. Rothberger (Wien).

Danielopoulo, D. (Bukarest). **Recherches sur l'action de la digitale dans le rhythme alternant.** (Untersuchungen über die Wirkung der Digitalis bei alternierendem Rhythmus.) (Arch. des Maladies du cœur 11. Nov. 1913.)

Digitalis kann experimentell und klinisch Rhythmus alternans veranlassen. Die Frage, ob Digitalispräparate Patienten mit diesem Symptom gegeben werden darf oder soll, ist schwierig zu lösen. Danielopoulo

hat bei vier Patienten dieser Kategorie gute Resultate mit Nativelles Digitalin erhalten. Er erklärt dieselben folgendermaßen: nach Hering (Münch. med. W. 1908) wäre dieser Rhythmus durch eine periodisch auftretende partielle Kontraktionsschwäche einer gewissen Zahl Muskelfasern veranlaßt. Verlängert man durch Digitalin die diastolische Ruhepause, so ist die Kontraktionsschwäche vorüber und alle Muskelfasern ziehen sich gleichzeitig zusammen. Ist die Digitalinherzverlangsamung verschwunden, so tritt der Alternans wieder auf. Dies geht genau so vor sich bei gewissen Patienten, wie aus den Krankengeschichten des Verf. zu ersehen ist. Bei anderen Patienten verlangsamt aber Digitalin das Herz nicht mehr; dann bleibt es ohne Einfluß auf den Alternans oder verstärkt sogar direkt denselben; die Dilatation des Herzens nimmt zu und der Zustand des Kranken verschlimmert sich mehr und mehr. Die refraktäre Periode, während welcher der Herzmuskel den Reizen unzugängig ist, dauert länger als die diastolische Ruhepause: daher das Versagen der Digitalis. Schließlich findet sich eine dritte Gruppe von Patienten, bei welchen Alternans nur nach Digitalis auftritt; man darf aber denselben nicht als rein toxisch ansehen; er entspricht einem latenten Alternanszustand bei mehr oder minder ausgesprochener Myokarditis. Physiologisch überwiegt die Verlängerung der Refraktärperiode die der Diastole. Ein verborgener Alternans wird somit offenbar. A. Blind (Paris).

Focke (Düsseldorf). **Die Weiterentwicklung der physiologischen Digitalisprüfung.** (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14,** 262, 1913.)

Zur physiologischen Prüfung der Digitalisblätter sind in Deutschland die Temporarien am geeignetsten. Die an ihnen festgestellten Wertunterschiede gelten auch für den Menschen.

Als Testobjekt dienen am besten die Fol. Digit. titrat., zu deren Kontrolle das Gitalin zu empfehlen ist.

Es ist eine mittlere Reaktionsfähigkeit der Frösche anzustreben. (Keine Versuche im April und Mai, bei Gewitterluft; Regelung der Temperatur.)

Zum praktischen Gebrauch kommen zwei Untersuchungsmethoden in Betracht. Die eine benutzt „mittlere Dosen" und ermöglicht es, an nur 10—12 Tieren einen ungefähren Valor der Blätter in der relativ kurzen Zeit von 2 Stunden zu gewinnen; die andere stellt die „Mindestdosis" pro 1 g Froschgewicht fest, mit der bei mittlerer Reaktionsfähigkeit der Tiere das Präparat noch den typischen Kammerstillstand hervorrufen kann.

Bei Temporarien wirkt das den Tieren eingespritzte Gitalin ebenso wie das Infus der Digitalisblätter; nur besteht ein Unterschied darin, daß aus dem Infus bei großen Injektionsmengen relativ mehr zur Wirkung gelangt als aus den gleichen Mengen einer einfachen Gitalinlösung.

Es ist nicht rationell beim ärztlichen Digitalisgebrauch auf die indifferenten Nebenbestandteile der Blätter zu verzichten, da durch sie die spezifische Wirkung der Reinsubstanz merklich verstärkt wird.

Das Trocknen der Blätter soll bei allmählich steigernder Wärme geschehen; der heiße wässerige Aufguß ist, falls man nicht die Blätter in Substanz als Pulver braucht, die beste Art der Zubereitung.

J. Rihl (Prag).

Kraus, Fr. (Berlin), Nicolai, G. F. (Berlin) und Meyer. **Prinzipielles und Experimentelles über das Elektrokardiogramm.** (Pflüger's Archiv **155,** 97, 1913.)

Die vorliegende Arbeit zerfällt in einen theoretischen (Nicolai) und einen experimentellen Teil (Kraus und Meyer). Nicolai empfiehlt neuerdings seine Nomenklatur als historisch begründet und tatsächlich besser fundiert als die Einthoven's. Die Behauptung Nicolai's, daß seine Nomenklatur von fast allen Autoren bereits gebraucht werde, ist unzutreffend, da vor allem alle nichtdeutschen Autoren an der Einthoven'schen Bezeichnung festhalten. Merkwürdigerweise beharrt ferner Nicolai immer noch auf seinem Vorschlage, in der Klinik nur die Ableitung von beiden Händen anzuwenden. Nicolai bespricht dann die Deutung des E.-K. und polemisiert dabei hauptsächlich gegen Garten, Samojloff und Rautenberg. Er kommt wieder zu dem Schlusse, daß die Form des E.-K. in erster Linie vom Ablaufe der Kontraktionswelle abhänge.

Kraus und Meyer berichten über Versuche, welche großenteils an Kaninchen ausgeführt wurden und den Einfluß verschiedener Belastung des Herzens auf die Form des E.-K. zum Gegenstande haben. Angewendet wurden Infusion von Kochsalzlösung mit und ohne Adrenalin bei erhaltenen und bei durchschnittenen Vagis, Verlangsamung des Herzschlages durch Pituitrin und schwache Vagusreizung, ferner Blutentziehung, Erzeugung von Plethora bis zum Auftreten von Lungenödem und Aorten-Kompression. Bezüglich der dabei auftretenden Veränderungen in der Größe und den zeitlichen Beziehungen der einzelnen Zacken muß auf das Original verwiesen werden. J. Rothberger (Wien).

Robinson, Canby (New York). **The relation of the auricular activity following faradization of the dogs auricle to abnormal auricular activity in man.** (Die Beziehung der auf faradische Vorhofreizung beim Hunde folgenden Irregularität zur abnormen Vorhofstätigkeit beim Menschen.) (Journ. of exp. med. **18,** 704, 1913.)

In Versuchen an Hunden, bei welchen der Vorhof faradisch gereizt wurde, stellte Verf. fest, daß neben dem daraufhin auftretenden typischen Vorhofflimmern fast immer auch aurikuläre Tachykardie besteht; diese wird durch Reizung des rechten Vagus unterdrückt, das Flimmern aber bleibt bestehen; im Elektrokardiogramm werden dabei die Wellen kleiner, unregelmäßiger und weniger deutlich. Sowohl die Patienten mit typischer Flimmerarhythmie, wie auch die mit Vorhofflattern zeigen im E.-K. ein etwas anderes Bild als es vom flimmernden Hundevorhof erhalten wird. Fälle von Flimmerarhythmie zeigen aber doch Ähnlichkeit mit dem Bilde des faradisch gereizten Hundevorhofs bei gleichzeitiger Vagusreizung. Fälle von Vorhofflattern dagegen dürften auf Vorhoftachykardie allein beruhen, es bestehen dabei keine Anzeichen von Flimmern. Doch kann in einigen Fällen Flimmern und Flattern gleichzeitig bestehen, ganz so wie beim faradisierten Vorhof des Hundes. Reizt man dann bei diesem letzteren den linken Vagus, so nähert sich das Bild wieder mehr dem Flattern. Beim Hunde geht das nach Faradisierung des Vorhofs auftretende Flimmern nach Aufhören der Reizung spontan in Flattern über; dieses kann dann durch Reizung des rechten Vagus wieder in Flimmern zurückverwandelt werden; auch beim Menschen kann Flimmern und Flattern abwechseln und alle diese Tatsachen sprechen dafür, daß Flimmern und Flattern auch beim Menschen nahe verwandte Störungen darstellen.

J. Rothberger (Wien).

Pisemski, S. A. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Temperatur auf die peripherischen Blutgefäße.** (Russ. Wratsch 41, 1913.)

Experimentelle Studie an isoliertem Kaninchenohre. Schlußfolgerungen: 1. Beim Studium der örtlichen Temperaturwirkung auf die peripherischen Blutgefäße muß man streng unterscheiden die unmittelbare Wirkung auf die Gefäßwand und die Wirkung durch die Haut. 2. Die unmittelbare Wirkung verschiedener Temperaturen auf die Gefäße hängt in größerem Maße von der Wirkung des Temperaturkontrastes, als von den Temperaturgraden an und für sich ab. 3. Bei der unmittelbaren „intravasalen" Wirkung verschiedener Temperaturen auf die Blutgefäße tritt deutlich deren Anpassung an dieselben hervor, u. zw. nach einer eigentümlichen „primären Reaktion". 4. Der Charakter der primären Reaktion hängt von der Art des Temperaturwechsels ab. Wenn der Wechsel von hoher Temperatur zur niedrigen erfolgt, besteht die primäre Reaktion in einer zeitweiligen Kontraktion der Gefäße, welche in eine Dilatation übergeht, ohne jedoch die ursprüngliche Weite zu erreichen. Wenn dagegen der Wechsel von niedriger Temperatur zur hohen erfolgt, besteht die primäre Reaktion in einer schnellen Erweiterung der Gefäße, welche in eine mäßige Verengerung übergeht. 5. Die primäre Reaktion erscheint konstant, ihr Grad hängt von dem Unterschiede der sich abwechselnden Temperaturen, von der Schnelligkeit der Flüssigkeitszufuhr durch das Gefäß und von der Dauer der Anpassung der Gefäße an die ursprüngliche Temperatur ab. 6. Die Anpassung der Gefäße an verschiedene Temperaturgrade erscheint nicht unbegrenzt. Eine T. von 43—44° C. ist immer „kritisch", indem sie stets nur Gefäßkontraktion verursacht. 7. Bei der Einwirkung der Temperatur durch die Haut beobachtet man keine primäre Reaktion. Bei einer Erhöhung der Temperatur erweitern sich die Blutgefäße und bei einer Erniedrigung derselben verengern sie sich. Eine T. von 62° C. ist bei der Wirkung durch die Haut „kritisch", indem sie eine Gefäßkontraktion verursacht. L. Nenadovics (Franzensbad).

Swietschnikoff, W. A. (St. Petersburg). **Über verschiedene Bedingungen der Adrenalinwirkung auf die peripherischen Blutgefäße.** (Russ. Wratsch 43, 1913.)

Schlußfolgerungen: 1. Die Gefäßkontraktion erfolgt infolge von Adrenalin bei hohem Drucke in den Gefäßen in gleichem Maße, wie bei normalem Drucke. 2. Die Unterschiede in der Kraft und in Dauer der Gefäßkontraktion bei einzelnen Adrenalinversuchen hängt in größtem Maße von der raschen Zersetzung des Adrenalins in der Locke'schen Flüssigkeit ab. 3. Diese Zersetzung erfolgt besonders rasch bei der Erwärmung der Adrenalinlösung. 4. Ein Zusatz von kleiner Menge Blutserums schützt das Adrenalin vor Zersetzung sowohl beim langen Stehen, als auch beim Erwärmen der Lösung. 5. Die gefäßkontrahierende Wirkung des Adrenalins schwächt allmählich mit der Temperaturerhöhung der durchfließenden Lösung ab. Bei 36—39° C. ist die gefäßkontrahierende Wirkung viel schwächer als bei gewöhnlichen Zimmertemperatur. Bei 41—45° C. steht im Vordergrunde der Adrenalinwirkung die Gefäßerweiterung. 6. Eine Angewöhnung an das Adrenalin ist während der Versuchszeit nicht beobachtet worden. 7. Alle von mir untersuchten Präparate: Adr. hydrochl., Adr. crystall. Takamine, Adrenal. hydrochl. Pöhl, Hypernephricum hydrochl. Ferrein, L-suprarenicum hydrochl. Höchst, üben im allgemeinen eine ähnliche Wirkung auf die Gefäße aus. 8. β-Imidazolyläthylamin (Imido-Roche) unterscheidet sich wesentlich vom Adrenalin durch seine Konstanz in der Lösung und durch eine bedeutende Dauerhaftigkeit seiner Wirkung auf die Blutgefäße. L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Nobécourt (Paris). **Der Zirkulationsapparat im Kindesalter.** (Hôp. des enf. mal. Pédiatrie pratique 1913.)

Es wird zunächst gezeigt, daß im Verlaufe des Wachstums das Gewicht des Herzens gegenüber seinem Volumen zurückbleibt, sodaß das Herz des kleinen Kindes relativ schwerer als das des älteren ist. Auch die Zunahme des Körper- und Herzgewichtes gehen nicht miteinander parallel. Eine ziemlich konstante Größe stellt dagegen das Verhältnis Körpergewicht/Herzvolumen dar, (etwa 0,0045) nur in Zeiten sehr raschen Wachstums geht die Volumenzunahme der Gewichtszunahme voraus. Die Dickenzunahme der Wandung des rechten Ventrikels bleibt im Verlaufe des Wachstums immer mehr zurück. Die Orifizien sind bei kleinen Kindern weit, werden aber nicht entsprechend der Volumenzunahme größer, sodaß die innere Herzarbeit sich vermehrt. Arterien und Kapillaren sind im frühen Lebensalter viel weiter, während das Umgekehrte von den Venen gilt, lauter Umstände, die die Herzarbeit erleichtern. Als Wendepunkt gilt hier etwa das 10.—12. Lebensjahr, wo die Verhältnisse sich mehr dem des Erwachsenen nähern. Bezüglich der Perkussion stützt sich Verf. nur auf die Potain'schen Untersuchungen (Dreiecksform der Herzdämpfung mit einer oberen Spitze im 2. Interkostalraum, der rechten Seite etwa 5—10 mm rechts vom Sternalrand, und einem linken unteren Winkel dem Spitzenstoß entsprechend. Die Entfernung des Spitzenstoßes von der Mittellinie entspricht sehr exakt dem zehnten Teil des Thoraxumfanges.) Die Oberfläche der Herzdämpfung (gewonnen durch Multiplikation der rechten und unteren Seitenlinie mit der Konstanten 0,83) beträgt bei sechsjährigen Kindern etwa 40 cm^2, bei zwölfjährigen 52 und bei siebzehnjährigen 78 cm^2. Bezüglich der Auskultation wird auf die Gleichheit der beiden Töne im frühen Kindesalter aufmerksam gemacht; ferner auf die häufige physiologische Verdoppelung des 1. und 2. Tones. Es folgen Bemerkungen über Puls und Blutdruck, die nichts neues bieten.

Witzinger (München).

Nobécourt (Paris). **Die Zyanose bei den kongenitalen Herzaffektionen der Kinder.** (Pédiatrie pratique No. 5, 1913.)

Das Symptom tritt nicht immer schon gleich nach der Geburt in Erscheinung, sondern wird häufig erst durch interkurrente Infektionskrankheiten etc. ausgelöst, auch ein paroxysmales Verhalten sowie Wechsel der Intensität der Blaufärbung wird beobachtet. Im Gesicht und an den Extremitäten am stärksten ausgeprägt, sehr häufig in der Retina. Dyspnoe ist eine sehr häufige Begleiterscheinung, ebenso Erniedrigung der Hauttemperatur, Neigung zu Hämorrhagien sind meist beobachtet, das Blut ist in vielen Fällen normal, in anderen kommt es zu Polyglobulie (7—8 Millionen Erythrozyten) und Hyperglobulie (Vergrößerung der Erythrozyten, Erhöhung des Hämoglobingehaltes). Auf gelegentliche nervöse Erscheinungen (Somnolenz, Intelligenzschwäche, Erbrechen, Schwindel, Krämpfe) wird hingewiesen. Die dem morbus caeruleus zugrundeliegenden Herzanomalien sind fast immer kombiniert. Trotz ausgedehnter, bei der Obduktion gefundener Anomalien, bei welchen eine Vermischung des venösen mit dem arteriellen Blute unvermeidlich war, wird in manchen Fällen intra vitam keine Zyanose beobachtet. Die Bedingungen, unter denen es

zu dieser kommt, sind nicht genügend bekannt und die hierfür aufgestellten Theorien befriedigen alle nicht. (Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, schlechte Durchblutung der Lunge, periphere venöse Stase, Polyglobulie.) Die Prognose ist meist schlecht, besonders bei Inversion der großen Gefäße und Verengerung der art. pulmonalis; Kommunikationen zwischen verschiedenseitigen Herzhöhlen beeinträchtigen oft die Gesundheit überhaupt nicht. Es folgt eine kurze Übersicht über die Anschauungen, die über den Entstehungs-Mechanismus der kongenitalen Herzerkrankungen herrschen, sowie über ihre Ätiologie.

Witzinger (München).

Peskow, A. P. (Moskau). **Ein Fall von blitzartiger septischer Endokarditis.** (Prakt. Wratsch 46, 1913.)

Der Fall betrifft eine 22 Jahre alte Hörerin der medizinischen Fakultät. Sie hatte 10 Jahre vorher Gelenkrheumatismus, nach welchem ein Klappenfehler zurückgeblieben war, der jedoch stets gut kompensiert erschien. 2 Wochen vor der akuten Endokarditis hatte sie Diarrhoe, die in 7 Tagen ausheilte. Bei der Einlieferung in die Klinik wurde diagnostiziert: vitium cordis, stenosis et insuffic. v. mitralis (affectio mitralis), endocarditis ulcerosa septica. Aus dem Blute wurde Staphylococcus gezüchtet. Die Kranke verschied in $2^1/_2$ Tagen nach der Erkrankung. Durch sectio wurde die obige Diagnose bestätigt und ergänzt durch: insufficientia valv. aortae und endocarditis verrucosa valv. tricuspidalis et valv. art. pulmonalis. Gehirn und Genitalia wurden nicht seziert. Patientin war virgo. Es blieb unerforscht, wie die Infektion in den Organismus eingedrungen war.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Landouzy, L. (Paris). **Erythème nodeux et septicémie à bacilles de Koch.** (Erythema nodosum und Koch'sche Tuberkelbazillensepticämie.) (Presse Médicale **94,** 19. Nov. 1913.)

Bei einer Patienten mit Erythema nodosum und frischer Endokarditis mitralis gelang es Landouzy in einem bioptisch abgetragenem Knoten des Vorderarmes sowohl histologisch, als auch durch Tierinokulation Tuberkelbazillen nachzuweisen. Die bei Erythema nodosum so häufige Endokarditis wird wohl dieselbe Ätiologie haben; deshalb referieren wir kurz hier diese wichtige Arbeit. A. Blind (Paris).

Bouchara, J. B. (Alger). **Contribution à l'étude de l'endocardite tuberculeuse.** (Beitrag zum Studium der Endocarditis tuberculosa.) (Inaug. Diss. Alger 1912.)

In dieser Arbeit handelt es sich nicht um Endokarditis bei Tuberkulösen, sondern um wirkliche tuberkulöse Endokarditis, welche entweder durch den Koch'schen Bazillus oder durch dessen Toxine veranlaßt wird. Anatomisch kann es sich um käsige Tuberkulose der Klappen oder der Muskelpfeiler oder um Miliartuberkulose handeln; viel häufiger kommt aber entzündliche Tuberkulose vor, bei welcher proliferative, geschwürige oder sklerose Endokarditis zur Beobachtung kommt. Ein Fall von proliferativer verruköser Endokarditis wurde vom Verf. in der Abteilung von Professor Ardin-Delteil (Alger) eingehend studiert und mit 25 Fällen aus der Literatur verglichen. Klinisch scheint die Erkrankung meist primär, ist aber dennoch meist die Folge einer verborgenen Infektion. Ihre Diagnose ist schwierig und kann oft erst durch anatomischen Nachweis der Bazillen auf Schnitten oder durch Tierversuche nach Einimpfung erbracht werden. A. Blind (Paris).

Rieux, J. (Paris). **Les péricardites avec épanchement.** (Perikarditis mit Erguß.) (Paris Médical **34,** 26. Juli 1913.)

Betreffs zweier Fälle von Pericarditis tuberculosa, welche im Militärspital des Val-de Grâce beobachtet wurden, bespricht Rieux die klassischen Symptome der exsudativen Perikarditis. Ätiologisch ist sie in der Kindheit meist pneumonischen, in der Adoleszenz rheumatischen, im Mannesalter tuberkulösen Ursprunges. Mit Blechmann leugnet Rieux die von Potain beschriebene Encoche de Sibson; er legt großen Wert auf das Kußmaul'sche Symptom, d. h. die Abschwächung oder sogar das Verschwinden des Radialpulses während der Inspiration. Als Behandlung befürwortet er warm die Perikardiotomie, welche seine beiden Patienten gerettet hat; die Technik ist die von Delorme und Mignon empfohlene, mit Hautnaht, aber ohne Naht des Perikards: so ist eine Drainage des Exsudates gesichert, ohne daß Infektion riskiert wird. Denn einerseits kann man nicht hoffen, daß die Serosa nach einmaliger Entleerung trocken bleibt, andererseits kann Drainage nach außen Sekundärinfektion nicht vermeiden; hingegen sickert das Exsudat durch die Hautnaht in den Verband, später nach Heilung der Inzision in das subkutane Bindegewebe, wie man es an etwas Oedem der Präkordialgegend erkennen kann.

A. Blind (Paris).

Arndt, J. (Kassel). **Perpetuierliches Vorhofflimmern bei permanenter Kammerautomatie.** Eine klinische Beobachtung auf dem Grenzgebiete des kompletten Herzblocks und der Arhythmia perpetua. (Zs. f. klin. Med. **78,** H. 5 u. 6, 1913.)

Bringt man die Vorhöfe durch faradische Reizung zum Flimmern, nachdem man das His'sche Bündel zerstört hat, so tritt nun keine Arhythmia perpetua auf, wie es sonst bei Vorhofflimmern die Regel ist: die Ventrikel erhalten keine Bewegungsimpulse mehr von dem flimmernden Vorhof, sondern schlagen automatisch und regelmäßig. Das zeigte 1905 Frédéricq im Tierexperiment. Ähnliches wurde mehrfach am Menschen beobachtet, doch erst der vorliegende Fall verifiziert vollkommen das „Frédéricq'sche Syndrom".

Bei einem Pat. mit Arteriosklerose und Trikuspidalinsuffizienz bestand kompletter Herzblock mit völlig erhaltener Vorhoftätigkeit. Beweis: Jugulariskurve und Elektrogramm. Nachdem 30 Monate stets dieser Befund erhoben worden, trat eines Tages unter objektiven Insuffizienzerscheinungen und Verschlechterung des subjektiven Befindens Versagen der Vorhöfe auf: aus der Venenkurve waren die Vorhofzacken verschwunden, das Elektrogramm zeigte an Stelle der Vorhofausschläge die charakteristischen Vibrationen des Vorhofflimmerns. Die Ventrikeltätigkeit blieb von dem ganzen Vorgang unberührt, sie blieb regelmäßig wie vordem.

Von den Fällen anderer Autoren unterscheidet sich dieser außer der vollen Kongruenz mit dem Frédéricq'schen Experiment und seiner Konstanz des Befundes noch durch die vorhandene und einwandfrei zu beweisende Trikuspidalinsuffizienz: schon bei normaler Vorhoftätigkeit findet sich in der Jugulariskurve neben der a-Welle und dissoziiert von ihr ein stark ausgebildeter Ventrikelwellenkomplex, welcher bei aufgehobener Vorhoftätigkeit dann ganz allein das Venenpulsbild beherrscht; außerdem war ein deutliches systolisches Geräusch am untern Ende des Sternum zu hören.

Zum Schluß gibt der Autor einen kritischen Überblick über die wenigen verwandten Fälle der Literatur.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Nefedoff, V. (Moskau). **Fréquence, origine et signification des phénomènes extrasystoliques au cours des cardiopathies.** (Frequenz, Ursprung und Bedeutung der Extrasystolen bei Herzkrankheiten.) (Arch. des Mal. du Coeur **11**, Nov. 1913.)

50 Patienten mit Extrasystolen waren 19 mal mit Aortenklappen-, 6 mal mit Mitralklappenfehlern, 3 mal mit reiner Mitralstenose, 5 mal mit Aortitis, 15 mal mit Nephritis und kardiovaskulären Schädigungen, 2 mal mit chronischer Myokarditis behaftet. Die Extrasystolen waren nur 2 mal aurikulären, sonst ventrikulären Ursprungs. Sie traten bei drohender Herzinsuffizienz auf und wurden von den Patienten nicht wahrgenommen — wie klassisch. Zu bemerken ist, daß bei Hochdruck die Extrasystole den oft brüchigen Arterien einen Stoß gibt, welcher den Druck um 6 cm erhöhen kann, und daß somit die Gefahr der Gefäßruptur sehr gesteigert wird. A. Blind (Paris).

Pezzi, C. et Lutenbacher, R. (Paris). **Sur le mécanisme du rythme à trois temps de la sténose mitrale.** (Über den Mechanismus des dreischlägigen Rhythmus bei Mitralstenose.) (Arch. des Mal. du Coeur, Sept. 1913.)

Wir haben seiner Zeit (Zentralbl. **4**, 248) einen Aufsatz der Verff. über dieses selbe Thema referiert, in welchem dieselben den Doppelton einer ungleichzeitigen Schließung der Aorten- und Pulmonalklappen zuschreiben. Diese Auffassung wurde einerseits von Lian (Zentralbl. **4**, 406), andererseits von Gallavardin (Arch. Mal. du Coeur, Dez. 1912) bezweifelt. In der vorliegenden Arbeit werden die Kritiken dieser Autoren zurückgewiesen und die erste Auffassung festgehalten.

A. Blind (Paris).

Schwarzmann, J. S. (Odessa). **Insufficientia cordis acuta vagotonica.** (Russ. Wratsch 25, 1912.)

In zwei Fällen nach Salvarsan-Injektion und in zwei Fällen bei Blutdruckmessung beobachtete Verf. einen akuten Kräfteverfall infolge akuter Zirkulationsstörung (blasses Gesicht, Schweiß, Blutdrucksenkung) und bedeutender Herabsetzung der Pulszahl (78—54, 90—50, 80—60). Als unmittelbare Ursache dieser Zirkulationsstörung ist der plötzliche Wechsel im Vagustonus anzusprechen. In den ersten beiden Fällen ist die Reizung des Vaguszentrums auf die Salvarsan- bzw. Neosalvarsanwirkung zurückzuführen, da die Patienten über keinen Schmerz vom Einstiche geklagt haben. In den letzteren beiden Fällen verursachte der Manschettendruck heftigen Schmerz, so daß die Vagusreizung reflektorisch zustande kam.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Laignel-Lavastine (Paris). **Les sympathoses.** (Die Sympathikussymptomenkomplexe.) (La Presse Médicale **77**, 20. Sept. 1913.)

Unter diesem Titel bespricht Verf. eine Reihe Komplexe, welche von Sympathikusreizen und deren Störungen abhängen. Was die Kreislaufsorgane anlangt, schreibt er denselben gewisse Formen der Angina pectoris, der Tachy- und Bradykardie, der Arhythmie und des Herzklopfens zu. Im Bezirk der Gefäße kommen Sympathikusgefäßspasmus, Anfälle von Hypertension, aktive Blutwallungen vor, welche als eine vaso-motorische Ataxie angesehen werden können; dieselbe tritt bei Basedow, im Klimakterium, bei nervöser Veranlagung auf und ist oft mit großer Emotivität verbunden. Wenn man den Aufsatz zusammenhängend liest, so wird er

zugänglicher als wenn er nur teilweise referiert werden kann, wie es hier der Fall ist. A. Blind (Paris).

Somogy Rezsö (Budapest). **Über das vagotonische Pupillensymptom.** (Orvosi Hetilap 44, 1913.)

A. Korányi hat die Beobachtung gemacht, daß bei erhöhtem Vagustonus unter anderen Symptomen auch eine Erweiterung der Pupillen bei der Einatmung und eine Zusammenziehung derselben bei der Ausatmung stattfindet. Verf. hat darauf 120 Kranke untersucht; von 42 Kranken im Alter von 13 bis 25 Jahren war die respiratorische Herzarhythmie bei 34 und das respiratorische Pupillensymptom bei 14 vorhanden; von 48 Kranken im Alter von 25 bis 67 Jahren war die respiratorische Herzarhythmie bei 39, das respiratorische Pupillensymptom bei 6 vorhanden.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Dschanelidze, J. J. (St. Petersburg). **Über Herzverwundung auf Grund von Daten der Peter-Pauls-Krankenanstalt in St. Petersburg.** (Russ. Wratsch 44, 1913.)

Schlußfolgerungen: 1. Die Diagnose der Herzverwundung erscheint schwierig und oft unmöglich infolge der Verwundung von Nachbarorganen. 2. Die Grundlage der rationellen Therapie soll im aktiven Eingriffe bestehen, jedoch ist konservative Therapie nicht ausgeschlossen, in Fällen, wo sie zweckmäßiger erscheint. 3. Die beste Methode der Desinfektion des Operationsfeldes bei Herzverwundung ist die Bepinselung mit Jodtinktur. 4. Die beste und schnellste Methode der Freilegung des Herzens ist die transpleurale mit Rippen- und eventuell auch mit Brustbeinresektion. Dies erleichtert auch die Herztätigkeit, wenn in der Folge eine Pericarditis adhaesiva entsteht. 5. Das Reißen des Herzmuskels bei der Naht ist eine schwere Komplikation, gegen welche man durch Anlegen einer Matratzennaht anstatt einer Knotennaht oder eventuell durch eine Faszientransplantation kämpfen kann. 6. Wenn man die Pleuraränder nicht zusammenbringen kann, ist es möglich den Defekt durch freie Faszientransplantation zu decken, die an Stelle der Rippen eine feste elastische Wand bildet. 7. Unser Material ließ die Frage unentschieden, ob das Verschließen des Pleural- und Perikardialsackes Vorzüge hat gegenüber einer Drainage desselben. 8. Die Ursache des Todes war in einer Hälfte unserer Fälle akute Anämie, in der anderen Hälfte die eiterige Perikarditis. 9. Die Prozentzahl der Genesung sogar bei operativem Eingriff ist nicht hoch und betrug an unserem Material 27.2. L. Nenadovics (Franzensbad).

Lian, C. (Paris). **De l'épanchement pleural droit des asystoliques.** (Der rechtsseitige pleuritische Erguß bei asystolischen Herzkranken.) (L'Hôpital 1, 1. Dez. 1913.)

Der rechtsseitige Pleuralerguß kommt bei Asystolie sowohl Klappenkranker, als auch Arterio- und Kardiosklerotiker, sowie Nephritiker zur Beobachtung. Die Diagnose ist oft schwierig. Die subjektiven Symptome können nicht verwertet werden: die geschwollene Leber verursacht rechts Schmerz, die beschleunigte Atmung hängt von dem Grundleiden ab. Objektiv können die klassischen Zeichen der Pleuritis bestehen, aber bei zahlreichen Patienten fehlen sie teilweise oder vollständig. Ist das Exsudat zwischen Lunge und Diaphragma gelegen, so ist es durch die Stauungsleber verborgen. Verf. hat folgende Regel aufstellen können: findet man bei der Untersuchung der hinteren Brustwand keine Zeichen, erreicht je-

doch die Leberdämpfung an der vorderen Brustwand die 5. Rippe und gleichzeitig die Höhe des Nabels, so besteht ein Erguß. Läßt man den Patienten aufsitzen und steigt der obere Rand der Dämpfung noch um einen Interkostalraum höher, so schreite man ohne Bedenken zur Probepunktion im 10. Interkostalraum nahe an der hinteren Axillarlinie. Im klaren zitronengelben Erguß findet man folgende zytologische Formel: 60 % Endothelzellen, 30 % Lymphozyten, 18 % rote Blutkörperchen, 2 % polynukleäre Leukozyten; chemisch enthalten diese Stauungsergüsse von 3 bis 30 gr Albumen per Liter, während die entzündlichen Exsudate ungefähr 50 gr aufweisen (Mosny, Javal und Dumont). Hin und wieder findet man wohl ein feines fibrinöses Gerinnsel in der Punktionsflüssigkeit und einige feine Pseudomembranen bei der Sektion; nach Beaufumé (Inaug. Dissert. Paris 1907) erklärt sich dieser Befund dadurch, daß das Exsudat selbst eine Reizung auf die Pleuralblätter ausübt. Die Ätiologie dieser einseitigen, und zwar fast ausnahmslos rechtsseitigen Ergüsse, erklärt sich am besten nach der Theorie Deboves, welcher sie als asystolische Stauungstoxämie (Presse Méd. **5,** 5, 1913 und Zentralbl. **5,** 383, 1913) auffaßt. Da die Stauung in der rechten Lunge überwiegt, ist die rechtsseitige Lokalisation auch erklärt. Die Behandlung besteht zu Anfangs in der klassischen antiasystolischen Therapie und, wenn diese versagt, in einer oder in wiederholten Punktionen, eventuell mit Einspritzung von Luft in den Pleuralsack, um Rezidive zu vermeiden. Man darf nie vergessen, daß Ergüsse oft die Digitalistherapie versagen lassen, wie Huchard und Degny es längst schon nachgewiesen haben. Bei drohender Asphyxie muß sofort punktiert werden. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

John, M. (Dortmund). **Über die Beeinflussung des systolischen und diastolischen Blutdruckes durch Tabakrauchen.** (Aus der inneren Abt. des städt. Luisenhospitals zu Dortmund [ehemal. Chefarzt Dr. F. Volhard].) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14,** 352, 1913.)

Das Rauchen von 2 mittelschweren Zigarren bedingt in typischen Fällen ganz charakteristische Blutdruckschwankungen, und zwar kommt es noch während des Rauchens zu einem deutlichen Ansteigen des diastolischen Druckes, indes der systolische Druck den Ausgangswert wenig oder gar nicht überschreitet, eher etwas darunter absinkt. Diese Blutdruckveränderungen sind oft noch 2 Stunden nach beendetem Rauchen deutlich ausgesprochen.

Das wesentliche der Nikotingefäßwirkung beruht also darauf, daß ein Kontraktionsreiz auf die Gefäßwand ausgeübt wird, wodurch diese einen erhöhten Tonus annimmt. Diese Tonussteigerung kann durch Prüfung der Anspruchsfähigkeit der Gefäße im Stadium der Nikotinwirkung direkt erwiesen werden.

Die Pulsfrequenz ist nicht immer in gleicher Weise beeinflußt. Zuweilen erweist sie sich als verlangsamt; meist ist sie lediglich größeren Schwankungen unterworfen als in der Norm.

Auf 8—10 Stück russische Zigaretten reagiert das Gefäßsystem ähnlich wie auf 2 mittelschwere Zigarren. Zwischen leichterer und schwerer Sorte ist ein deutlicher Unterschied in der Wirkung zu erkennen.

2—4 Stück nikotinarme Zigarren der Firma Wendt, bzw. der Marke „Navahoe“ beeinflussen den Blutdruck nicht in erkennbarer Weise.

Größere Mengen, 8—10 Zigarren, über den Tag verteilt, sind nicht gleichgiltig für das Verhalten des Blutdruckes, wenn auch die vielen blutdruckherabsetzenden und blutdrucksteigernden Einflüsse des täglichen Lebens gesetzmäßige Schwankungen nicht zu Stande kommen lassen. Gegenüber den nikotinhaltigen sind die nikotinarmen Zigarren von entschieden geringem Effekt, während 25—30 Stück Zigaretten sich in ihrer Wirkung kaum von 8—10 nikotinhaltigen Zigarren unterscheiden.

Die Messungsergebnisse, welche eine deutliche Beeinflussung der Gefäße durch das Tabakrauchen als sicher erwiesen haben, bestätigen die Möglichkeit, daß Nikotin Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose hervorzurufen vermag.

Bei allen Zuständen, die dem Krankheitsbilde der Dyspragia angiosclerotica intermittens zuzurechnen sind, ist absolute Enthaltsamkeit vom Rauchen unbedingt geboten, da die gefäßverengernde Wirkung des Nikotins den Zustand verschlechtern bzw. direkt einen Anfall hervorrufen kann.

J. Rihl (Prag).

Amblard, L. A. (Vittel). **L'hypertension artérielle permanente suivant l'âge.** (Permanenter arterieller Hochdruck bei verschiedenem Lebensalter; Ätiologie und klinische Bedeutung.) (Paris Médical, Juni 1913.)

Permanenter Hochdruck ist durch dauernde Erhöhung des systolischen und des diastolischen Druckes bei suffizientem Ventrikel charakterisiert; wird der Ventrikel insuffizient, so kann der systolische Druck sinken, bei gleichbleibendem diastolischen Druck, ohne daß man deshalb von niederem Drucke sprechen dürfte. Klinisch tritt dieser Hochdruck unter zwei Typen auf: 1. Man findet zufällig bei einer Krankenuntersuchung den Druck erhöht, ohne daß irgendwelche Symptome vorhanden sind; die Behandlung bleibt erfolglos und dieser Zustand kann Jahre hindurch bestehen. 2. Der Patient klagt über toxische Beschwerden, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Dyspnoe, Präkordialschmerz; der Differenzialdruck ist erhöht. Bald tritt Urämie im weiteren Sinne des Wortes, bald Herz- und Gefäßinsuffizienz auf, so zwar, daß bei rascher Myokardinsuffizienz des linken Ventrikels Lungenödem, bei langsamer Asystolie zu Stande kommt, oder daß Hirngefäßruptur die periphere Insuffizienz nachweist. Man kann annehmen, daß die Hypertension um so gefährlicher ist, als sie von toxischen Symptomen begleitet ist und als der Patient jünger ist. Sieht man mit Huchard und mit Gallavardin die Hypertension als eine Folge von Intoxikation und sekundärem Gefäßspasmus an, und daneben als eine Folge der Verminderung der Elastizität der Arterien, so versteht man, weshalb beim Greise Hochdruck dauernd ohne Schaden ertragen wird: er hängt eben von der geringeren Elastizität ab. Amblard hatte die Gelegenheit bei einer mit Manometern versehenen Wasserpumpe sich zu überzeugen, wie der Wert des Rückstoßes unterhalb der Klappen von der Elastizität der Röhren abhängt. Ganz gleich ist es in der Aorta unterhalb der Semilunarklappen: deshalb ist das erste Zeichen einer Elastizitätsverminderung der Arterienwandungen eine Modifikation des zweiten Aortentones.

A. Blind (Paris).

Amandrut, J. (Paris). **Deux observations d'aortite rhumatismale avec dilatation de la portion ascendante de la crosse de l'aorte chez l'enfant.** (Zwei Fälle von Aortitis rheumatica mit Erweiterung des aufsteigenden Aortenbogens bei Kindern.) (La Clinique infantile **22,** 675, 1913.)

Bei einem 7jährigen Mädchen wurde 6 Monate nach einem Anfall von Gelenkrheumatismus eine Ausweitung der aufsteigenden Aorta ohne

Klappeninsuffizienz konstatiert, welche von heftigem Pulsieren der Halsarterien, von Tachykardie, von geringer Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet war. Syphilis ist ausgeschlossen. — Der zweite Fall betrifft ein 16jähriges, für sein Alter schwach entwickeltes Mädchen, von blasser Gesichtsfarbe mit Zyanose bei Anstrengung; die rheumatische Infektion ist etwas zweifelhaft, aber wahrscheinlich; auch hier bestand eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta mit Klappeninsuffizienz, welche sich durch ein doppeltes Geräusch bei der Auskultation nachweisen ließ. Solche Fälle sind ziemlich selten, wie aus der angeführten Literatur ersichtlich ist.

A. Blind (Paris).

De Lapersonne (Paris). **Les données récents sur la rétinite Brightique.** (Die neuen Errungenschaften über Retinitis albuminurica.) (L'Hôpital **1**, Dez. 1913.)

Es sei kurz hervorgehoben, daß bei sogenannter Retinitis albuminurica Albuminurie sehr wohl fehlen kann. Hingegen besteht oft Hypertension, z. B. mit dem Pachon'schen Oszillometer Mx 29, Mn 17. Daneben kommt Kochsalz- und Stickstoffretention vor. Die Ambard'sche ureo-sekretorische Konstante ist erhöht. Auch Cholesterinämie wurde beobachtet (Chauffard, Guy Laroche) und in der Retina wurde Cholesterin nachgewiesen. Deshalb fällt die Behandlung mit der der Kausalkrankheit zusammen und gehört in das Gebiet der Kreislaufkrankheiten. Daher das Interesse dieser Erkrankung für unsere Leser.

A. Blind (Paris).

Chauffard, A. et Troisier, J. (Paris). **Erythrémie avec ascite, phlébite de la splénique et thrombose gastro-épiploïque.** (Erythrämie mit Aszites, Phlebitis der Vena lienalis und Thrombose der Vena gastroepiploïca.) (Presse Médicale **65**, 9. Aug, 1913.)

Sehr kurz gefaßt handelt es sich um einen Fall von Erythrämie oder Vaquez'scher Krankheit mit $9^1/_2$ Millionen roten Blutkörperchen in Folge Knochenmarkerkrankung, bei welchem die Sektion eine ältere Thrombose und Phlebitis der Milzvene, eine rezentere Thrombose der Venae gastroepiploïcae und der V. gastricae breves erkennen ließ. Daneben bestand bedeutender Aszites, welcher sich durch eine Leberzirrhose erklärte: diese betraf nur die oberflächlichen Schichten des Parenchyms; im Inneren bestand besonders Blutstauung. Nirgends in der Leiche, noch durch Tierexperiment war Tuberkulose nachzuweisen. Es ist dies der erste Fall von Erythrämie mit zirrhoseartigem Aszites. A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Guyot et Jeanneney (Bordeaux). **L'oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes.** (Pachon's sphygmomanometrisches Oszillometer in seiner Anwendung zur Prüfung der arteriellen Durchgängigkeit bei Gangrän.) (Journ. de méd. de Bordeaux, 38, 607, 21. Sept. 1913.)

Die Beobachtung eines Falles von Gangrän gab den Autoren die Idee, die arterielle Durchgängigkeit mit Hilfe des Pachon'schen Oszillometers zu studieren. Ihr Kranker, ein 61jähriger Mann, litt an einer Gangrän der rechten großen Zehe.

Bei seinem Eintritt in das Hospital, am 30. Mai 1913, ergab das Instrument folgende Werte:

	Maxima:	Minima:
Radialis	20	10
Pediaea dextr.	12	5
„ sin.	8	5
Truncus tibio-peron. dext.	15	4
„ „ sin.	10	5

Die in der Sitzung der Soc. anat. clin. aufgenommenen Resultate sind die gleichen; nichtsdestoweniger schwankt der Druck oberhalb des linken Knöchels um 9 und 4 herum.

Bei der Palpation ist weder an der Tibialis noch an der Pediaea ein Puls fühlbar.

Am 4. Juni 1913 Unterschenkelamputation an der Stelle der Wahl. Heilung ohne Komplikation. Das amputierte Bein wurde mit großer Sorgfalt zerlegt. Wie zu erwarten war, waren die Arterien sklerosiert und ganz wenig durchgängig, besonders in ihrem Endteil. Pediaea und Plantaris waren fast undurchgängig. Die Ergebnisse der Oszillometrie fanden also sowohl durch die vom Kranken gebotenen klinischen Erscheinungen wie durch die anatomische Untersuchung des amputierten Beines ihre Bestätigung.

Man hätte sonach an dem „oszillometrischen Zeichen" ein besonders genaues, für die Praxis bequemes Zeichen, mit dessen Hilfe die latenten Fälle aufgedeckt, die Ausdehnung des Prozesses bestimmt und die Therapie kontrolliert werden können.

Man braucht in Zukunft sich nach der Lehre Vaquez's, mit der Amputation, welches auch die Intensität der Schmerzen sei, nicht beeilen, da es mit Hilfe der Oszillometrie möglich ist, jeden Tag den genauen Zustand der arteriellen Durchgängigkeit zu verfolgen.

H. Netter (Pforzheim).

Ehrenreich, M. (Bad Kissingen). **Ein Momentverschluß an der von Recklinghausen'schen Armmanschette.** (Münch. med. W. 60, 2792, 1913.)

Der Momentverschluß wird bewirkt durch Druckknöpfe, welche in einer Anordnung, die sich als praktisch bewährt hat, auf der Manchette aufgenäht sind. Das Anlegen und Abnehmen der Manschette läßt sich mit Hilfe des Momentverschlusses in bedeutend kürzerer Zeit vornehmen als bei dem gebräuchlichen Verschluß mittels Riemen und Schnalle, den die Manchette übrigens für besondere Fälle ebenfalls besitzt.

(Autoreferat.)

Alwens, **Neuere Fortschritte in der Röntgentechnik und Diagnostik.** (Aus der medizinischen Klinik des Städt. Krankenhauses Frankfurt a. M.) (Münch. med. Woch. **60,** 2682, 2740, 1913.)

Auf Grund einer ca. 4jährigen Erfahrung bespricht Verf. den Wert des Einzelschlagverfahrens, welches Dessauer durch die Konstruktion seines Blitzapparates in die Röntgenologie eingeführt hat. Außer den allgemein üblichen Aufnahmen in einer Focus-Plattendistanz von 60—80 cm gelingt es, Fernaufnahmen in 1,50 bis 2 m Abstand zu machen. Damit ist die Möglichkeit gegeben die Diagnostik der Herz- und Aortenerkrankungen zu fördern. Die Teleröntgenographie nach Huismanns gewährleistet die Aufnahme in ein und derselben Herzphase und ergibt dadurch bessere Vergleichswerte als bisher. Mittels des von Dessauer konstruierten Beckenmeßapparates hat Verf. es unternommen eine neue Methode der Herzmessung auszubauen, die berufen scheint, exaktere, den anatomischen nahekommende Herzmasse zu liefern. Es folgt ein zusammen-

fassender Überblick über die Ergebnisse der Röntgenkinematographie und der stereoskopischen Serienaufnahmen. Eine neue Durchleuchtungsmöglichkeit ist in der stereoskopischen Durchleuchtung nach Angabe des Herrn Ingenieur Berger gegeben. Sie eignet sich in erster Linie für die Untersuchung von Frakturen, Luxationen und Fremdkörpern, wird aber auch bei der Durchleuchtung des Schädels, des Thorax und Abdomens mit Erfolg angewendet werden können. (Autoreferat.)

V. Therapie.

Dunn, A. D. and Summers, J. E. (Omaha, Nebr.) **Observations on a case of mediastinopericarditis treated by cardiolysis (Brauer).** (Beobachtungen über einen Fall von Mediastinoperikarditis, durch Kardiolyse nach Brauer behandelt.) (Amer. Journ. of the med. Sciences 74, 1913.)

29jähriger Mann. Außer Diphtherie im 11. Jahre keine Krankheiten. In den letzten Jahren allmählig zunehmende Beschwerden. Acht Monate post operationem noch ausgezeichnetes Befinden. H. Netter (Pforzheim.)

Aulong et Boudol (Sidi-Bel-Abbès). **Résultats immédiats et éloignés d'une suture du coeur.** (Sofortige und spätere Folgen einer Herznaht.) (Presse Médicale **102,** 17. Dez. 1913.)

Ein Patient war am 24. Febr. mit einem Messerstich in der linken Brustwand aufgenommen worden; man diagnostizierte eine Herzwunde, operierte und fand eine Verletzung des rechten Atriums; dieselbe wurde mit zwei Katgutnähten geschlossen, das Perikard und die Brustwunde ohne Drainage genäht. Ein linksseitiges pleuritisches Exsudat heilte ohne Punktion, und zwei Monate später wurde Patient geheilt entlassen. Es bestand ein extrakardiales Geräusch. Er wurde zum Militärhilfedienst tauglich gefunden und hat jetzt zwei Jahre ohne irgendwelche Störung gedient. Gegenwärtig hat eine sehr genaue Untersuchung einen sehr guten Zustand des Herzens ergeben; es besteht nur eine sehr geringfügige Hypertrophie des Herzens und eine etwas rasche Systole (coeur éréthique). Nach einer Viertelstunde Schnellschritt stieg die Frequenz von 70 auf 88 und war nach fünf Minuten wieder auf 70 gefallen. Das Extrakardialgeräusch ist verschwunden. Diese Beobachtung erweist, daß die Herznaht nicht nur momentan lebensrettend, sondern auch dauernd heilend wirkt.
A. Blind (Paris).

Koga, G. (Kyoto). **Zur Therapie der Spontangangrän an den Extremitäten.** (Deutsche Zeitschr. f. Chir. **121,** H. 3/4.)

In Japan ist Spontangangrän infolge sklerotischer Gefäßveränderungen, namentlich bei jüngeren Personen häufiger als in Europa, möglicherweise wegen der hauptsächlich vegetabilischen Ernährung. Bei einer Reihe von Fällen fand sich erhöhte Viskosität des Blutes, durch tägliche Infusion von Kochsalz- und Ringerlösung konnte die Gangrän unter Herabsetzung der Viskosität des Blutes auffallend günstig beeinflußt werden. K. schreibt diesen Effekt hauptsächlich dem Umstand zu, daß Blut mit erniedrigter Viskosität leichter durch die verengte Gefäßlumina fließen könne. Eine systematische Prüfung des Blutdruckes fehlt, man kann darum über den a priori zu vermutenden, wesentlichen Effekt der Blutdrucksteigerung kein sicheres Urteil gewinnen. H. Netter (Pforzheim).

Nikolski, P. W. **Über die Wirkung der Kohlensäurebäder von der Quelle Narsan auf die Reaktion der Hautblutgefäße.** (Russ. Wratsch 29, 1913.)

Kohlensäurebäder von 27—25° R. (bis 18° R.) 5—10 Min. verursachen dauernde Veränderungen in den Reflexen der Hautblutgefäße u. z. in stets gleicher Richtung, welche durch das Überwiegen der Vasodilatoren (gegenüber den Vasokonstriktoren) charakterisiert ist, so daß der weiße Dermographismus in normale Reaktion und sogar in roten Dermographismus übergeht. Die Wirkung hängt von der Erregung der Vasodilatatoren und deren Zentren ab. L. Nenadovics (Franzensbad).

Dalché, P. (Paris). **La cure d'oignons.** (Die Zwiebelkur.) (Bull. des Sociétés d'Arrondissement de Paris **4,** 101, 1913.)

Die Zwiebel (Allium Cepa) hat diuretische Eigenschaften, welche bei verschiedenen Arten von Hydrops nützlich therapeutisch verwendet werden können. Man verabreicht eine alkoholische Zwiebeltinktur in Tagesdosen von 2 bis 4 Kaffeelöffeln in Milch. Nach ihrer Darreichung steigt nicht nur die Wasser-, sondern auch besonders die Kochsalzausscheidung. Bei Perikarditis mit chronischer Stauungsleber, bei Hydrothorax und Aszites, bei Nephritisödem haben Dalché und Bétuel (ibidem) gute Resultate erzielt. Trotz der Untersuchungen von Carles bleibt der wirksame Bestandteil der Zwiebel unbekannt. Die Tinktur wird nach Prof. Grimbert folgendermaßen dargestellt: während 10 Tagen wird zerstoßene Zwiebel in ihrem Gewichte von Alkohol von 90° mazeriert und ausgepreßt filtriert; man erhält ein süßes, hellgelbes Filtrat, welches nur schwach nach Zwiebel riecht; ein Kaffeelöffel dieser Tinktur entspricht 5 gr Zwiebel; der Liter enthält ungefähr 30 gr feste Substanz.

A. Blind (Paris).

Wiljamowski, B. J. (St. Eetersburg). **Über die therapeutische Bedeutung von Digalen-Roche.** (Prakt. Wratsch 42, 1913.)

Verf. verwendete das Digalen in seiner Privatpraxis intern und subkutan bei Kompensationsstörungen, bei Asthma cardiale, bei drohender Herzschwäche infolge einer kruppösen Pneumonie, bei Myokarditis und Arteriosklerose und kommt zu der Schlußfolgerung, daß das Mittel sehr bequem und zuverlässig ist. 10 Krankheitsgeschichten mitgeteilt.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Bücherbesprechungen.

Goeppert, E. (Marburg). **Blutgefäßsystem in Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.** (8. Aufl. 1913. Herausgegeben von M. Fürbringer.) (Leipzig, Wilh. Engelmann.)

Die Bearbeitung von Goeppert bildet eine wertvolle Gabe. Der Umfang ist aufs doppelte gestiegen. Die meisten Abbildungen sind durch neue hervorragend gute (von Vierling gezeichnete) ersetzt. Die Entwicklungsgeschichte wird kurz behandelt zur Erklärung der Varietäten.

Literaturangaben bis in die neueste Zeit zeugen für die gewissenhafte Durcharbeitung des Stoffgebietes und erhöhen noch den Wert des Buches.

H. Marcus (München).

Gerhardt, D. (Würzburg). **Herzklappenfehler.** (Wien u. Leipzig. Alfred Hölder. 1913.)

Seit Jürgensen's Arbeit in Nothnagel's Handbuch ist das vorliegende Werk die erste deutsche Monographie der Herzklappenfehler. Sie ist somit ein Bedürfnis gewesen, nach den vielen Neuerungen, welche

die Kreislaufpathologie in den letzten Jahren erfahren und welche naturgemäß auch die Lehre von den Herzklappenfehlern stark beeinflußt haben.

Auf 206 Seiten wird in angenehmer, klarer Darstellung alles Wissenwerte gebracht, viele vorzügliche Kurven, Abbildungen und 2 Röntgentafeln erläutern den Text.

Aus dem, reiche eigene Erfahrung und Forschung wiederspiegelnden Buche erschienen mir besonders wertvoll die Kapitel über die Ursachen der Dekompensation, über die Gravidität (ich vermisse hier die Arbeiten Jaschke's), über die Mitralstenose und Aorteninsuffizienz, die viel neues und Interessantes bieten. Darf ich noch eine Kleinigkeit erwähnen, die mir auffiel: das systolische Schwirren an der Herzspitze (Frémissement cataire) wird als ein Symptom der Mitralinsuffizienz angegeben, während sein Entdecker, Laennec, und andere, z. B. die Leyden'sche Schule, es geradezu als pathognomonisch für Mitralstenose deuten.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XX.

Allard, E. Cymarin, ein neues Herzmittel. (D. m. W. **39,** 782, 1913.)

Ameseder, Ph. Mg. F. Chemische Untersuchungen von verkalkten Aorten. 2. Mitt. (Zs. physiol. Chem. **85,** 324, 1913.)

Angyán, J. Automatische Kammerkontraktion und Vorhoffibrillation. (Orv. hetilap. **57,** 733, 1913.)

Anitschkow, N. Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose. (Beitr. path. Anat. **56,** 379, 1913.)

Arbusow, K. Üb. einige Veränd. am Wohlgemuth'schen Durchblutungsapparat, welche für die Beob. überleb. Herzen großer Tiere zweckmäßig sind. (Zs. biol. Techn. **3,** 272, 1913.)

Baginsky, A. Zur Kenntnis der nephritischen Herzanomalien. (B. kl. W. **50,** 1929, 1913.)

Bardachzi, Über Röntgenphosphoreszenz. (Naturforschervers. 1913.)

Beneke, R. Die Thrombose. (Handb. d. allg. Path. **2,** 130, 1913.)

— Die Embolie. (Ibid. 300.)

Bensch, Über psychische Herzgeräusche. (Med. Klin. **9,** 1682, 1913.)

Berezin, W. J. Über die Wirkung des Coffeins auf das isolierte Herz kaltblütiger Tiere. (Russ. Wratsch 16, 1913.)

Berger, V. Anatom. Unters. des Herzens bei Pulsus irregularis perpetuus. (Arch. kl. M. **112,** 287, 1913.)

Bertels, A. Über angeborene Defekte in der Kammerscheidewand des Herzens ohne sonstige Mißbildungen. (Petersb. m. Zs. **38,** 255, 1913.)

Binder, Aneurysma der art. lienalis mit tötlicher Blutung. (Verh. d. path. Ges. 1913.)

Boit, Über Herzbeutelresorption. (Beitr. z. kl. Ch. **86,** 150, 1913.)

Bompiani, R. Sulla sostituibilita dell'urea nelle soluzioni artificiali per il cuore isolato dei selaci. (Zs. allg. Physiol. **15,** 292, 1913.)

Breiger, E. Plethysmographische Untersuchungen an Nervenkranken. (Zs. ges. Neurol. **17,** 413, 1913.)

Brodfeld, E. Über durch Gonorrhöe und Lues bedingte Erkrankungen der Zirkulationsorgane. (Med. Klinik, Berlin, **9,** 1465, 1913.)

Bruns, O. Exp. Unters. üb. Herzerweiterung u. Herzüberanstrengung. (Verh. D. Kongr. inn. Med. **30,** 246, 1913.)

Byloff, K. Beitr. z. Kenntn. der Aneurysmen der Bauchaorta. (W. kl. W. **26,** 575, 1913.)

Cantieri, C. Hypertension u. Cholesterinämie. (W. kl. W. **26,** 1692, 1913.)

Castiglioni, G. Unters. üb. Transplantation von Blutgefäßen. (Beitr. z. path. Anat. **55,** 63, 1913.)

Danielsen, W. Sind Wundinfektion und langdauernde Abschnürung Gegenindikation gegen die Gefäßnaht bei Verletzungen? (Zbl. f. Chir. **40,** 381, 1913.)

Daus, S. Über traumatische Thrombose. (Arch. kl. M. **112,** 348, 1913.)

Dehio, K. Über das pulsatorische Tönen der Arterien. (St. Petersbg. m. Zs. **38,** 259, 1913.)

Dietrich, A. Über ein Fibroxanthosarkom mit eigenartiger Ausbreitung u. üb. eine Vena cava sup. sin. bei dem gleichen Fall. (Virch. Arch. **212,** 119, 1913.)

Drouven, E. Untersuchungen mit dem Christen'schen Energometer. (Arch. kl. M. **112,** 157, 1913.)

Dunkan, E. A. Unters. mit dem Energometer von Christen. (Ibid. 183.)

Egmond, Über die Wirkung einiger Arzneimittel beim vollständigen Herzblock. (Arch. ges. Physiol. **154,** 39, 1913.)

Eisenbach, M. Über Herzerkrankung und Schwangerschaft. (Beitr. z. Gebh. **19,** 39, 1913.)

Eliasberg, J. Die Herz- und Gefäßerkrankungen im Lichte der W.-R. (Petersbg. m. Zs. **38,** 283, 1913.)

Elze, C. Entwickeln sich die Blutgefäßstämme aus „netzförmigen Anlagen" unter dem Einflusse der mechan. Faktoren des Blutstromes? (Anat. Anz. **44,** 102, 1913.)

Engel, F. Über die Veränderungen an den Aortenklappen bei Aortensyphilis. (Diss. Bonn 1913.)

Fahrenkamp, K. Über das E.-K. der Arhythmia perpetua. (Arch. kl. M. **112,** 302, 1913.)

Farmachidis, C. B. Exp. Unters. üb. die Genese des Aortaatheroms und die hierdurch entst. Veränderungen des Myokards. (Rif. med. **29,** 1009, 1913.)

Fedorow, V. Beiträge zur Morphologie der Vena jugularis inferior. 2. Die Entwicklung der Vene beim Meerschweinchen. (Anat. Anz. **44,** 529, 1913.)

Försterling, W. Spontan auftretende Kontraktionen am r. Atrium bei einer Leiche. (Vierteljhrschr. f. ger. M. **46,** 229, 1913.)

Fraenkel, S. u. Kirschbaum, P. Über Adigan, ein neues Digitalis-Präparat. (W. kl. W. **26,** 605, 1913.)

Franck, E. Inwieweit sind neu aufbrechende Krampfadergeschwüre als unmittelbare Unfallfolge anzusehen? (M.-Schr. f. Unf. **20,** 107, 1913.)

Frank, E. S. Über chron. arterio-mesenterielle Kompression des Duodenums. (Nederl. maandschr. v. verlosk. **2,** 530, 1913.)

Frühwald, V. Beitr. z. Kenntnis der post-operativen Todesfälle bei abnormer Enge der Aorta. (D. m. W. **39,** 889, 1913.)

Fuchs, H. Überleitungsstörung im Verlauf der Salvarsanbehandl. bei einem Pat. mit später Sekundärlues. (M. m. W. **60,** 2339, 1913.)

Gaisbock, F. Klin. Unters. üb. das Aussetzen des Pulses bei tiefer Atmung (P. inspiratione intermittens) u. bei forzierter Muskelaktion. (Arch. klin. M. **110,** 506, 1913.)

Glaser, F. Üb. Venenthrombose bei Herzkranken. (Med. Klin. **9,** 1717, 1913.)

Gorinstein, Ch. L. Weitere experimentelle Studien über Herzbeutelresorption. (Beitr. kl. Chir. **86,** 229, 1913.)

Groedel, T. u. F. M. Die kombinierte Herzröntgenkinematographie und Elektrokardiographie. (D. m. W. **39,** 798, 1913.)

Grube, A. A. Zur Frage über die Wirkung des Preßsaftes der Struma auf den Blutdruck u. das isolierte Herz. (Russ. Wratsch 1, 1913.)

Hach, K. Serolog. Unters. bei Erkrankungen des Herzens. (Petersbg. m. Zs. **38,** 280, 1913.)

Halpern, J. Über exp. Erzeugung von gefäßerweiternden Stoffen. (Arch. f. exp. Path. **73,** 347, 1913.)

Hampeln, P. Über Lungenblutung bei perforierten Aortenaneur. (D. m. W. **39,** 831, 1913.)

Hart, C. Über die akute embolische Enteritis. (Arch. f. Verd. Krh. **19,** 147, 1913.)

Hauser, R. Zur Frage der Thrombose. (Arch. path. Anat. **213,** 65, 1913.)

Hecht, Ad. F. Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie u. Pathologie. (Ergebn. inn. Med. **11,** 324, 1913.)

Heinrich, M. Zur Prognose der Herzklappenfehler. (B. kl. W. **50,** 723, 1913.)

Henriques, V. Über die Verteilung des Blutes vom l. Herzen zwischen dem Herzen u. dem übrigen Organismus. (Bioch. Zs. **56,** 230, 1913.)

Henschen, K. Transplantative Deckung großer Defekte des Zwerchfells, der Brustwand und des Herzbeutels mit Fascienlappen. (Zbl. Chir. **40,** 1249, 1913.)

Hering, H. E. Die Bedeutung der Herzunregelmäßigkeiten, ihre Diagn. u. Beh. (Zs. ärztl. Fortb. **10,** 225, 1913.)

Herzog, G. Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße u. einen Fall v. Thrombose der Nierenvene. (Beitr. z. path. Anat. **56,** 175, 1913.)

Hess, Über die Untersuchung der Herzbewegung u. des zentralen Pulses mit dem Frank'schen Apparat. (Naturforschervers. 1913.)

Hirsch, M. Zur Kasuistik der zirkulären Gefäßnaht. (W. m. W. **63,** 1233, 1913.)

Hiss, C. Hypertension und ihre Behandlung mit Hochfrequenzströmen. (Zs. phys. etc. Ther. **17,** 277, 1913.)

Hoffmann, A. Eisensajodin bei Arterioskl. (D. m. W. **39,** 945, 1913.)

Hoke, E. Bradykardie, Hypotonie, niedere Körpertemperatur, eigenartige Muskelschwäche, Neigung zu Ohnmachten. (W. kl. W. **26,** 1625. 1913.)

— u. Rihl, J. Exp. Unters. üb. die Pulsverspätung. (Ibid. 1149.)

Holste, A. Über lokale Reizwirkungen von Herzmitteln mit Rücksicht auf deren Verwendbarkeit zur subkutanen Injektion. (Arch. exp. Path. **73,** 457, 1913.)

Hürthle, K. Über pulsatorische elektrische Erscheinungen an Arterien. (Skand. Arch. Physiol. **29,** 100, 1913.)

Humphris, Behandlung des pathol. Blutdrucks mit modernen elektrotherap. Maßnahmen. (B. kl. W. **50,** 1891, 1913.)

Jianu, J. 4 Fälle von Freilegung der Arterie bei Brand infolge Verstopfung der Arterie. (W. kl. R. **27,** 177, 1913.)

Kahn, R. H. Das Pferde-EKG. (Arch. ges. Phys. **154,** 1, 1913.)
Kaiserling, Über ein ungewöhnl. Aneurysma kortikaler Hirnarterien. (Verh. d. path. Ges. 1913.)
Keller, O. Pneumonie u. Herzfehler. (D. m. W. **39,** 2193, 1913.)
Kienböck, Über Struma u. Hyperthyreoidismus im Gefolge von Dilatationen und Aneurysmen der Aorta. (Naturforschervers. 1913.)
Klein, A. Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. (D. m. W. **39,** 1991, 1913.)
Klewitz, F. Der Puls im Schlaf. (Arch. kl. M. **112,** 38, 1913.)
Kolb, R. Cymarin bei Myocarditis chron. mit Dekompensationserscheinungen. (D. m. W. **39,** 1937, 1913.)
Krawkow, N. P. Über die Wirkung von Giften auf die Gefäße isolierter Fischkiemen. (Arch. ges. Physiol. **151,** 583, 1913.)
Kuhn, E. Die Behandlung von Herzschwäche u. Kreislaufstörungen durch Unterdruckatmung vermittels der Lungensaugmaske. (Klin.-therap. W. **20,** 625, 1913.)
Küppers, E. Plethysmographische Untersuch. an Dementia praecox-Kranken. (Zs. ges. Neurol. **16,** 517, 1913.)
Lampe, C. Arterioskl., Spätparalyse u. Unfall. (M.-Schr. f. Psych. **33,** 735, 1913.)
Leonhard, Zur Behandl. der Herzschwäche bei Pneumonie mit Aderlaß- und Kochsalzsuprareninlösung. (D. m. W. **39,** 1936, 1913.)
Leschke, E. Bemerkungen zu der Arbeit von E. Küpper's: Plethysmographische Untersuch. an Dementia praecox-Kranken. (Zs. ges. Neurol. **17,** 629, 1913.)
Lewin, H. Beschreibung eines Apparates zur gleichzeitigen Registrierung des menschl. Blutdrucks u. des Volumens. (Zbl. f. Phys. **27,** 321, 1913.)
Lexer, Ideale Aneurysmaoperation u. Gefäßtransplantation. (D. m. W. **39,** 725, 1913.)
Lindemann, L. Beitr. z. Kenntn. der Eigenschwingungen von Flüssigkeitsmembranen. (Zs. f. Biol. **62,** 397, 1913.)
Loeb, L. Über experimentelle Myokarditis. [Zur Frage der Veränderungen des Myokards bei Adrenalinvergiftung von N. Anitschkow.] (Arch. path. Anat. **212,** 475, 1913.)
Lustig, A. Über diätetische Fragen bei Behandlung der Arteriosklerose. (Naturforschervers. 1913.)
Maschke, W. Hämorrhagische Infarcierung des Hodens. (Med. Klin. **9,** 869, 1913.)
Matko, Ein Fall von aurikulärem Leberpuls bei Aorten- und Mitralinsuffizienz. (Mitt. Ges. inn. M. Wien **11,** 285, 1913.)
McLean, Über den Kohlehydratumsatz des isolierten Herzens thyreo- und parathyreopriver Kaninchen. (Zbl. f. Phys. **27,** 582, 1913.)
Merkel, H. Zur Kenntn. der Aneur. im Bereich der Art. hepat. (Virch. Arch. **214,** 289, 1913.)
Mintz, W. Zur Technik der Blutstillung an den Hirnblutleitern. (Zbl. f. Ch. **60,** 681, 1913.)
Moritz, F. Anomalien des Blutdrucks. (Handb. d. allg. Path. **2,** 60, 1913.)
Motzfeld, K. Drei Fälle von offenstehendem Ductus art. Botalli. (D. m. W. **39,** 2037, 1913.)
Müller, E. Unters. üb. die Arbeitsleistung des Blutes u. des Herzens bei gesunden Kindern v. 6.—11. Lebensj. (Zs. f. Kinderh. **7,** 266, 1913.)

Münzer, E. Die Erkrankungen des Herzgefäßsystems im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. (Zbl. Herzkrh. **5,** 489, 1913.)

Neuber, E. Über ein mykotisch-embolisch-thrombotisches Aneurysma der Aorta asc. (Virch. Arch. **213,** 452, 1913.)

Neuber, C. E. Über Geschwülste der Karotisdrüse. (Arch. klin. Chir., Berlin, **102,** 289, 1913.)

Neumann, A. Können ungelöste Substanzen von außen in die Blut- oder Lymphkapillaren gelangen? (Zbl. Physiol. **27,** 214. 1913.)

Neußer, E. v. Über Anämien. Vortr. 2. Herz und Chlorose. (W. kl. W. **26,** 1601, 1913.)

Nikolaew, B. Der Wasserumlauf im Blutgefäßsystem und in den Geweben des Organismus. (Petersb. m. Zs. **38,** 94, 1913.)

Nörr, J. Das E.-K. des Pferdes. Seine Aufnahme u. Form. (Zs. f. Biol. **61,** 197, 1913.)

Pearce, B. G. Studien üb. antagonistische Nerven. No. 8. Unters. z. Dynamik d. Gefäßverengerung u. -erweiterung u. über die Umkehr peripherer Erregung in Hemmung. (Zs. f. Biol. **62,** 243, 1913.)

Petersen, O. Kombinierte Arhythmien. (Ugeskr. f. laeger **75,** 1657, 1913.)

Polimant, O. Beitr. z. Physiol. von Maja Veri rucosa M. Edw. 1. Herz. (Arch. f. Phys. **117,** 1913.)

Purjesz, B. Gleichzeitiges Vorkommen von Stenose des l. ven. Ostiums u. Lähmung des linksseit. Nervus recurrens. (W. kl. W. **26,** 1752, 1913.)

Raff, K. Blutdruckmessungen bei Alkoholikern u. funkt. Neurosen unter Ausschluß von Kreislaufstörungen. (Arch. kl. M. **112,** 209, 1913.)

Rautenberg, E. Vorhofpuls u. Venenpuls. (D. m. W. **39,** 1033, 1913.)

Rautenkranz, Die physikalische Grundlage der Elektrokardiographie und der Elektrokardiograph der Siemens & Halske, A.-G. (Naturforscherversamml. 1913.)

Robinson u. Auer, Anaphylaktische Störungen des Herzschlages beim Kaninchen durch das Saitengalvanometer untersucht. (Zbl. f. Phys. **27,** 1, 1913.)

Roth, O. Zur Kenntnis der Überleitungsstörungen des Herzens. (Arch. kl. M. **112,** 104, 1913.)

Rosenow, G. Purpura abdominalis beim Erwachsenen. (Med. Klin. **9,** 1677, 1913.)

Sahli, H. Weitere Vereinfachungen u. Verbess. der pneumatischen Sphygmobolometrie, Verkleinerung der Energieverluste und Umgehung der jedesmaligen Eichung, nebst Beitr. z. Kritik der dynamischen Pulsunters. (Arch. kl. M. **112,** 125, 1913.)

Sakai, T. Üb. d. Einfluß verminderten Chlornatriumgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit auf das Froschherz. (Zs. f. Biol. **62,** 295, 1913.)

Schabert, A. Üb. klinischen Herzblock. (Petersb. m. Zs. **38,** 263, 1913.)

Scherer, A. Kasuistisches zur Frage vitium cordis u. Schwangerschaft. (Gyn. Rdsch. **7,** 695, 1913.)

Schütz, Joh. Einige Fälle von Entwicklungsanomalien der Vena cava superior. (Orvosi hetilap No. 46, 1913.)

Selinow, A. E. Das Herz, dessen Nervenknoten und Plexus solaris bei Scharlach. (Russ. Wratsch 18, 1913.)

Singer, G. Über seltene Formen der Perikarditis. (Med. Klin. **9,** 1527, 1913.)

Sudhoff, W. und Wild, E. Exp. Unters. üb. den Blutdruck nach Thorium X-Injektionen. (Zs. f. kl. M. **78**, 257, 1913.)
Steiger, O. Unters. üb. die Blutgerinnungsfähigkeit, Viskosität u. Blutblättchenzahl bei Morb. maculos. Werlhofi. (W. kl. W. **26**, 1749, 1913.)
Steinbiss, W. Üb. exp. alimentäre Atherosklerose. (Virch. Arch. **222**, 152, 1913.)
Stoker, Kombinierte Hinterseitenstrangerkrankung bei Arteriosklerose. (B. kl. W. **50**, 703. 1913.)
Straub, W. Herstellung des Kurvenmaterials für den Kurvenkino. (Zs. biol. Techn. **3**, 267, 1913.)
Tabora, D. v. Anomalien der Schlagfolge und Schlagfrequenz des Herzens. (Handb. d. allg. Path., 2. Abt. 1913.)
Tamarin, A. Zur Kenntnis der arteriosklerotischen Psychosen. (Zs. ges. Neur. **19**, 497, 1913.)
Tigerstedt, C. Zur Kenntnis des Druckverlaufes in der linken Herzkammer u. der Aorta b. Kaninchen. (Skand. Arch. Physiol. **29**, 234, 1913.)
Tornai, J. Beitr. z. Symptomatologie der adhäsiven Perikarditis. (Berl. kl. W. **50**, 1793, 1913.)
Trendelenburg, W. Üb. die Anwendung des Gärtner'schen Verfahrens der unblutigen Blutdruckmessung. (Zs. ges. exp. M. **2**, 1, 1913.)
Trigt, H. van. Das E.-K. des kaudalen Aalherzens. (Zs. f. Biol. **62**, 217, 1913.)
Tschernorutzky, M. Über den Einfluß exp. Verletzungen des Conus art. dext., wie des rechten und linken Vorhofs auf die Kurve des E.-K. beim Kaninchen. (Berl. kl. W. **50**, 1901, 1913.)
Turan, Über die neuralgische Form der Angina pectoris. (Naturforschervers. 1913.)
Weber, A. Über die Registrierung des Druckes im r. Vorhof und üb. den Wert des ösophagealen Kardiogramms für die Erklärung des Jugularvenenpulses. (M. m. W. **60**, 2553, 1913.)
Weiser, K. Vorhofflimmern bei parox. Tachykardie. (W. m. W. **26**, 1058, 1913.)
Wiersma, E. D. Der Einfluß von Bewußtseinszuständen auf den Puls und auf die Atmung. (Zs. ges. Neur. **19**, 1, 1913.)
Winternitz, W. Anpassung oder Gewöhnung an intensive thermische Reize. (Ber. Kongr. Balneol. Österr. **7**, 22, 1913.)
Witzel, O. Dürfen wir die Möglichkeit einer fortschreitenden Thromboembolie noch als unvermeidbar ansehen? (M. m. W. **60**, 2632, 1913.)
Wörner, H. Toleranz gegen Galaktose bei direkter Einführung in den Pfortaderkreislauf. (Arch. kl. M. **110**, 295, 1913.)
Woloschin, Zur Frage der spontanen Aortaruptur. (Mitt. Grenzgeb. **26**, 701, 1913.)
Wyß, H. v. Über Ödeme durch Natrium bicarbonicum. (Arch. klin. Med. **111**, 93, 1913.)
Zucker und Stewart, Beob. üb. vasokonstriktorische Wirkungen des Blutes. (Zbl. f. Phys. **27**, 85, 1913.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 1. Februar 1914. Nr. 3.

Über verschiedene Formen der alternierenden Herzaktion.

Von

Dr. med. Wladimir Selenin (Moskau).

Unsere Vorstellungen über das Wesen der Störungen des Herzrhythmus sind dank einer ganzen Reihe von Untersuchungen der Neuzeit in bedeutendem Maße vertieft und erweitert worden. Dieses hing selbstverständlich in erster Linie damit zusammen, daß auch die physiologischen Befunde auf diesem Gebiet von einem anderen Standpunkte aus beleuchtet wurden. Der Mechanismus der Herzaktion in toto und in seinen Einzelheiten besonders konnte registriert und analysiert werden nur dank der Einführung der kardiologischen Methodik, neben anderen graphischen Verfahren der galvanometrischen Registrationen. Der Hauptvorzug der Elektrokardiographie besteht der einstimmigen Meinung aller Forscher zufolge in ihrer Besonderheit, die sich darin äußert, daß die Äquivalente der Tätigkeit sowohl der Vorhöfe, als auch der Ventrikel auf ein und derselben Kurve verzeichnet werden. Dieser Umstand vereinfacht in hohem Grade die Diagnose der erschwerten Überleitung des Impulses (durch das Bündel von His-Tawara) und der Querdissoziationen. Was die Längsdissoziationen (der rhythmischen und dynamischen) anbelangt, so können auch diese nach einem Elektrokardiogramm diagnostiziert werden, welches den Ausdruck der summarischen[1]) Aktivität

1) Die Gelegenheit benutzend, möchte ich an dieser Stelle meine von Hering bestrittene Priorität auf die Theorie der „algebraischen Summe" fest-

beider Ventrikel und beider Vorhöfe wiedergibt, während wir nach dem arteriellen Pulse und dem Spitzenstoß uns nur eine relative Vorstellung

---

stellen. In seiner Arbeit „Zur Erklärung des Elektrokardiogramms und seiner klinischen Verwertung" (Deutsch. med. Woch. No. 46, 1912) schreibt Hering: „Bei der Ableitung I, die jetzt beim Menschen zumeist benutzt wird, entsteht das Kammerelektrokardiogramm des zweikammerigen Herzens, insbesondere die R-Zacke durch die algebraische Summierung der Elektrogramme der beiden Kammern. In einer zehn Monate später, am 7. Dez. 1911 erschienenen Mitteilung hat W. Ph. Selenin eine analoge Erklärung des Elektrokardiogramms gegeben, in dem er das normale Elektrokardiogramm als das Resultat einer bestimmten Interferenz der elektrischen Wellen, die von dem rechten und linken Herzen ausgehen, ansieht. Darüber hat er dann kürzlich zum Teil mit A. Hoffmann weiteres mitgeteilt und letzterer hat auch in dieser Wochenschrift kürzlich über diese Erklärung berichtet." Die nächstfolgenden Zeilen sprechen dafür, daß Hering, eine analoge Theorie aufstellend, sich die meinige nicht ganz klar vorstellt. Er schreibt: „In seiner ersten Mitteilung spricht Selenin mit Bezug auf die Spaltung der Zacken R und T von einer Längsdissoziation der beiden Herzkammern. Ich habe 1909 Spaltung der P-Zacke auf die Sukzession des rechten und linken Vorhofes, Spaltung der R- und T-Zacke auf die sukzessive Aktion der beiden Kammern bezogen. In seiner letzten Mitteilung meint Selenin zum Schluß, daß außer der Elektrokardiographie keine andere Methode die Möglichkeit gibt, so sicher über die „Veränderungen der Kraft der Kontraktion eines der Ventrikel" ein Urteil zu fällen. Demgegenüber möchte ich bemerken, daß ich im September 1911 in der Therapie der Gegenwart bei Besprechung des klinischen Wertes des Elektrokardiogramms kurz ausgeführt habe, „daß man im allgemeinen das Elektrokardiogramm zur Bewertung der Kontraktionsstärke des Herzens nicht verwenden kann", eine Anschauung, die ich schon seit 1909 vertrete. Hering hatte aber außer acht gelassen, daß einer absoluten Messung nur die Elektrokardiogramme isolierter Kontraktionen des einen oder des anderen Ventrikels unterzogen werden können, worauf unter anderem auch Einthoven hinweist. Im weiteren führt Hering ebensolche merkwürdige „Erwiderungen" an: „Selenin spricht auch von einer dynamischen Längsdissoziation und A. Hoffmann und Selenin in ihrer Mitteilung vom 28. Juni 1912 sagen: In dem großen Verhältnis der Wellen R und S ist niemals ein Ausdruck für das Maß der Kontraktilität oder Kraft des Herzens zu suchen." In der Mitteilung, auf welche sich Hering bezieht, ersehen wir keinen Widerspruch, da wir die Zacken R und S auf die feinen Prozesse zurückführen, die wahrscheinlich die Muskelkontraktionen selbst (den Impuls) bedingen; für das elektrische Äquivalent der Herzarbeit halten wir die Zacken T und T^I. Somit wird der weiteren Bemerkung Hering's vollkommen der Grund und Boden entzogen: „Mit einer ‚dynamischen Längsdissoziation' Selenin's stimmt das gewöhnliche Aussehen des Zweikammerelektrogramms nicht überein, in der die R-Zacke überwiegt, während die rechte Kammer viel muskelschwächer ist als die linke." Augenscheinlich hatte Hering unserer Mitteilung nicht das richtige Interesse geschenkt, wo die von Hoffmann augurierte mögliche Erklärung dieses Phänomens in Form der Impulskonzentration gegeben wird.

Was nun den Zeitpunkt des Erscheinens meiner Arbeit anbelangt, so war sie in der Tat in deutscher Sprache „zehn Monate später" gedruckt worden, als die Mittteilung Hering's in der Sitzung der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen stattgefunden hatte und beinahe gleichzeitig mit der zitierten Arbeit Hering's; in russischer Sprache aber in Form meiner Dissertation um zwei Monate früher als die Mitteilung und fast um ein Jahr früher als die Arbeit („Zur Erklärung usw.") erschienen.

Ferner ist Hering's Bezugnahme auf seine Priorität in der Frage über die von uns angewandte Methode der Herzisolierung ebenso nicht richtig und beruht auf seiner Unkenntnis der russischen Literatur. In derselben Arbeit schreibt Hering: „Der Methode der Isolierung des Herzens mit einer Gummimembran hat sich später (1912) am Hundeherzen auch Selenin bedient, mit dem Unterschiede, daß er auch die Vorhöfe mit eingeschlossen hat, sodaß sich infolgedessen das Elektrokardiogramm fast gar nicht ausprägte." Über die Methode der Isolierung ist von mir auf dem III. Kongreß der russischen Therapeuten 1911 d. h. um einige Monate früher mitgeteilt worden, als die zitierte Arbeit Hering's erschienen war.

über die Funktion des linken Ventrikels allein und nach der Kurve des Venenpulses über die des rechten Ventrikels machen können, und dieses nicht direkt, sondern mit Hilfe eingeschalteter Verbindungsglieder (Zustand der Arterien, Venen, des rechten Vorhofes, des Klappenapparates, die Lage des Herzens in der Brusthöhle, die Dicke des Brustkorbes und viele andere Faktoren).

Wir müßen jedoch sofort bemerken, daß das Studium des Dynamismus der Herzhöhlen sich überhaupt noch im embryonalen Zustande befindet, da wir nicht imstande sind weder nach der Kurve des Spitzenstoßes, dem Sphygmo- und Phlebogramm, noch nach dem Endo- und Myogramm, sowie auch nach den Herztönen über die Energie und den Charakter der Herzkontraktion in vollem Masse zu urteilen. Deshalb ist es auch schwer an die Lösung der von mir gestellten Aufgabe zu gehen und das Wesen desjenigen funktionellen Zustandes des Herzens aufzuklären, der sich unter anderem im Pulsus alternans äußert.

„Pulsus alternans" ist zuerst von Traube (1872)[2]) beschrieben worden; dieser Autor hielt ihn für eine Abart des von ihm schon früher beschriebenen Pulsus bigeminus. Viele Arbeiten sind dem Studium dieses Phänomens gewidmet worden (Fraentzel, Riegel, Sanson, Engelmann, Hoffmann, O. Frank, Wistraub, Rehfisch, Vaquez, Langendorf, Wenckebach, Mackenzie, H. E. Hering, Rihl, Kahn, Starkenstein, Frédéricq, Joachim u. and.). Die Mehrzahl der Autoren, die anfangs diese Frage studierten, und darunter solche Koryphaen der Kardiologie, wie Huchard, Wenckebach und Mackenzie teilten Traube's Anschauung, der keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dem Pulsus alternans und bigeminus fand. Mackenzie äußert sich in seiner grundlegenden Monographie: „Die Lehre vom Puls" folgendermaßen (Seite 88): „Dieser ‚Pulsus alternans' ist im Wesen identisch mit dem Pulsus bigeminus und zuweilen findet man beide abwechselnd bei demselben Individuum vor". Riegel und Wenckebach haben jedoch den P. alternans als eine selbständige Form aufgestellt; H. E. Hering schlug vor, diejenigen Fälle des P. bigeminus, in denen die Extrasystole zu spät eintritt, als Pulsus pseudoalternans zu bezeichnen.

Somit ist für die Diagnostik des echten Pulsus alternans gegenwärtig neben dem intermittierenden Auftreten der kleinen Welle, das nicht zu frühe Erscheinen derselben erforderlich. Gewöhnlich jedoch verspätet sie sich etwas (Extrapulsverspätung); daher ist eine Verwechslung derselben mit der extrasystolischen vollkommen ausgeschlossen.[3])

P. alternans wurde studiert sowohl in der Klinik als auch experimentell. Engelmann ist es gelungen[4]) denselben mittels Anwendung eines auf das Herz sehr häufig wirkenden Reizes zu erhalten. Hoffmann verringerte die Kontraktilität des Herzens durch Reizung des Nervus vagus, wobei das Herz in einen „hypodynamischen Zustand" versetzt wurde und erhielt bei diesen Bedingungen den P. alternans. Straub wandte das Antiarin an. Langendorff beobachtete den P. alternans unter dem Einfluß eines hämolytischen Blutes; das auf das Herz wirkende Gift ist das aus den roten Blutkörperchen freiwerdende Kalium. Cushni und Einthoven experimentierten mit dem Aconitum. Kraus setzte die Kon-

2) Berl. Klin. Woch. 1872.

3) Ich spreche hier von der allgemein verbreiteten Vorstellung vom Wesen der Extrasystole.

4) Pletnjeff, D. Dissertation. Dieser Arbeit sind die historischen Daten über diese Frage entnommen.

traktilität (hauptsächlich der Vorhöfe) herab, indem er Hunde mit El-Tortoxin vergiftete. An isolierten Herzen wird diese Erscheinung nach Rihl ziemlich häufig ganz spontan beobachtet, ohne jegliche spezielle Maßnahmen. Gewöhnlich benutzt man für die Erhaltung des P. alternans das Glyoxyl-Natron (Adler, Pohl, Starkenstein, Kahn, Hering, Kraus und Nicolai.) Die mit Hilfe des letzten Verfahrens erhaltenen Kurven werden von mir hauptsächlich einer ausführlichen Auseinandersetzung unterzogen werden.

Für die klinische Diagnose des P. alternans ist das Vorhandensein des obengenannten Syndroms notwendig. Er kommt bei den verschiedensten Zuständen vor. Am häufigsten jedoch bei hohem Blutdruck (besonders bei Nephritis), im Verlaufe von Anfällen der Tachykardie (A. Hoffmann, Lewis, Mackenzie u. and.); ferner bei langsamem Pulse bei Kardiosklerotikern, nach erschöpfenden Krankheiten, die mit dem Bettregim verbunden sind (Mackenzie) usw. Wenckebach weist auf folgende Ursachen hin, die das Auftreten des P. alternans beim Menschen begünstigen.[5])

1. Starke Ermüdung — dadurch wird die Kontraktilität des Herzmuskels verringert.
2. Andauernde beschleunigte Herztätigkeit.
3. Asphyxie.
4. Verschiedene anatomische Veränderungen des Herzens selbst, die seine Tätigkeit erschweren. Hierher gehören: der Schwund zahlreicher Muskelfasern bei akuter und chronischer Myokarditis, perikardiale Verwachsungen, Dehnung der Muskelfasern des Herzens (bei Vitia cordis und ohne dieselben) bei Überfüllung einzelner Herzkammern.
5. Vergiftungen.

Die Mehrzahl der Autoren schreibt in jüngster Zeit den P. alternans beim Menschen der Erschöpfung der Kontraktilitätsfunktion zu. Nach den Untersuchungen von A. Hoffmann, Mackenzie u. and. äußert sich diese Erschöpfung der Kontraktilität besonders stark nach der Extrasystole. „Wenn man bei der Herabsetzung der Kontraktilität," schreibt Mackenzie,[6]) „für eine vollkommene und starke Kontraktion Zeit läßt, so fällt die größere Dauer derselben auf einen Teil des Ruhestandes, so daß im Moment des Auftretens des folgenden Impulses die Kontraktilität noch nicht genügend wiederhergestellt sein kann, das Resultat davon ist eine geringere und kürzere Kontraktion. Da diese Kontraktion kürzer ist, so verlängert sich dadurch die Periode der Ruhe bis zum Auftreten des folgenden Impulses und die Kontraktion wird stärker und dauert länger; dadurch wird wiederum ein Teil der Ruheperiode mit hineingezogen und auf diese Weise dauert diese Erscheinung in wechselnder Reihenfolge fort."[7])

Was die Einzelheiten anbelangt, so kann hier auf folgendes hingewiesen werden. Die längere Pause vor der kleinen Welle erklärt sich nach Volhard dadurch, daß der geschwächte Muskel mehr Zeit beansprucht, um den Druck in der Aorta zu überwinden und die Semilunarklappen zu öffnen (s. unten die Versuche von Kahn). In weit vorgeschrittenen Fällen genügt die Anstrengung nicht und eine derartige Herzkontraktion wird eine entsprechende Welle im Puls nicht erzeugen können:

5) Nach Pletnjeff.
6) Krankheiten des Herzens, 201, 1911.
7) Diese Regel hat aber auch Ausnahmen: Windl z. B. beobachtete das Auftreten des P. alternans von vorn herein mit einer kleinen Welle.

dann haben wir vor uns die Erscheinung der Hemisphygmie (Rosenbach). Einen derartigen Zustand beobachten: Straub (Antiarin), Mackenzie und Rihl (Digitalis), Kahn und Starkenstein (Glyoxylsäure), Einthoven (Aconitin). Joachim konnte nach Wunsch bei einem Kranken die ausgesprochene Form des P. alternans in eine latente umwandeln (Hemisphygmie, „Pseudobradykardie"), indem er den Druck in der Manschette von Recklinhausen bis 180 mm Hg steigerte.

Für die Entstehung der kleinen Pulswelle werden gewöhnlich dreierlei Ursachen angegeben: 1. Widerstand auf dem Wege des Blutstromes; 2. ungenügende Blutfüllung des linken Ventrikels und 3. herabgesetzte Energie der Herzkontraktion.

Was den Zustand anbelangt, wo der Ventrikel sich „a vide" kontrahieren muß, so kommt er wohl hier kaum in Betracht, da die zweite Herzkontraktion, wie schon erwähnt, nicht nur nicht frühzeitig, sondern sogar mit einiger Verspätung im Vergleich zur Norm eintritt; dabei muß sich die Herzkammer noch vollkommener füllen, als in dem Fall, wo eine hohe Pulswelle zustande kommt.[8]) Die zweite und dritte Ursache bilden eigentlich eine. Freilich kommt der Pulsus alternans häufiger bei hohem Blutdruck vor; da man jedoch schwerlich eine rhythmische Schwankung desselben zugeben kann, so ist es evident, daß man eine rhythmische Herabsetzung des Herzens selbst annehmen muß (des Nerven- und Muskelapparates). Das Wesentliche der Sache liegt, wie wir es weiter unten sehen werden, im Vergleich der Energie und des Charakters der benachbarten Kontraktionen; als Grundfrage erscheint deshalb folgendes: welche von denselben steht der physiologischen näher?

Über die Erschöpfung der Kontraktilität ist schon oben gesprochen worden: es ist in der Tat möglich, daß die kleine Pulswelle den Ausdruck der Hypodynamie des Herzens darstellt. Theoretisch ist jedoch noch eine andere, der ersten entgegengesetzte, Möglichkeit nicht ausgeschlossen: die Kontraktion, welche der kleinen Pulswelle entspricht, ist der Stärke und dem Charakter nach normal, genügt jedoch, dank dem hohen Druck in der Aorta, für einen vollen Puls nicht. Letzterer wird nur bei Hyperdynamie auftreten. Eine derartige Sachlage gleicht zweifellos einer Arbeit mit ständigem Verlust der Reserve-Energie. Bei A. Hoffmann lesen wir darüber folgendes: „Die alternierende Herztätigkeit, bei der die Kontraktionen abwechselnd mit normaler und mit herabgesetzter Kraft arbeiten, bringt ebenfalls eine ungleichmäßige Belastung des Herzens bei den einzelnen Systolen hervor. Um in der Zeiteinheit die nötige Blutmasse fortbringen zu können, muß das Herz relativ ungünstig arbeiten. Dafür spricht schon der Umstand, daß diese Form der Herztätigkeit fast nur bei schweren Schädigungen des Herzens gefunden wird."[9]) Es ist klar, daß „eine Belastung", welche „ungünstige" Bedingungen für die Arbeit des Herzens hervorruft, sich auf die starke Kontraktion bezieht, die somit nur mit einer gewissen Reserve zur „normalen" gerechnet werden kann.

Nimmt man aber mit der Mehrzahl der jetzigen Autoren die Erschöpfung der Kontraktilitätsfunktion an, so tauchen dabei mehrere Fragen

---

8) Die Versuche von Einthoven mit dem Aconitin (Observat. of the movem. of the heart etc. Roc. Roy. of Med. 1912) widersprechen auf den ersten Blick dieser aprioristischen Annahme: der intraventrikuläre Druck und das Elektrokardiogramm veränderten sich nicht beim Ausfall der Pulswelle.

9) „Funktionelle Diagn. u. Therapie d. Erkrank. d. Herzens u. d. Gefäße", S. 199.

auf: 1. ob dabei eine partielle Asystolie zustande kommt, die von Hering experimentell erhalten wurde, 2. ob wir eine Hypodynamie der ganzen Dicke des Herzmuskels vor uns haben und 3. welcher Art sind die Wechselbeziehungen zwischen den Herzhöhlen: wird das Herz in toto abgeschwächt oder liegt eine einseitige Schwäche vor, zum Beispiel des linken Ventrikels (dynamische Längsdissoziation)?

Um über die Herztätigkeit in ihrer ganzen Kompliziertheit und Vielseitigkeit zu urteilen, genügt die graphische Darstellung einer pulsierenden Arterie selbstverständlich nicht, sondern es sind Vergleichsuntersuchungen derjenigen Befunde nötig, die mit Hilfe aller, uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Methoden: der Sphygmo-, Phlebo-, Myokardio-, Endokardio-, Elektrokardiographie, der Röntgenoskopie, Auskultation resp. Registration der Herztöne (Kardio-Phonographie) erhalten werden.

Das in der Klinik gesammelte Material gibt folgendes Bild ab. Was die Beziehungen zwischen den Sphygmo- und Kardiogrammen anbelangt, so beobachtet man nach den Untersuchungen von Hering gewöhnlich eine Kongruenz des großen Pulses mit dem starken Herzspitzenstoß; zuweilen kommt aber auch eine entgegengesetzte Abhängigkeit oder gar kein bestimmter Zusammenhang vor. Kraus erklärt die Inkongruenz damit, daß die Muskeln, welche das Blut aus dem Herzen ausstoßen und den Spitzenstoß erzeugen, nicht ein und dieselben sind. Auf der Kurve des Venenpulses beobachteten Volhard, Lewis, Strasburger u. and. Alternation der Vorhofswelle (a). Diese alternierende Tätigkeit der Vorhöfe kann (im Experiment) das Myokardiogramm ändern, wodurch neben regelrechten Beziehungen (großer Puls und großes Myokardiogramm) auch verkehrte entstehen können (Lewis). Augenscheinlich beruhen auf dieser Erscheinung auch die klinisch zur Beobachtung kommenden atypischen Beziehungen zwischen den Sphygmo- und Kardiogrammen. Denselben Einfluß auf die kardiographischen Kurven kann auch die alternierende Tätigkeit des rechten Ventrikels ausüben, welche Hering bei vollem Fehlen des arteriellen Pulses beobachtete. Es ist ferner bekannt, daß die Kurve des Spitzenstoßes ihr Aussehen verändern kann („entgegengesetztes" Kardiogramm), wenn an ihrer Entstehung der rechte Ventrikel hauptsächlichen Anteil nimmt (Mackenzie).

Über die fast grenzenlose Mannigfaltigkeit der Wechselbeziehungen. welche zwischen den Kurven des arteriellen und des Venenpulses, zwischen denen des Herzspitzenstoßes und der Suspensionskurve verschiedener Partien der Vorhöfe und Ventrikel beim klinischen und experimentellen Herzalternans bestehen, kann man nach den Arbeiten von Rihl urteilen.[10]) Diese Arbeiten dringen in erster Linie zu der Schlußfolgerung vor, daß die Kurve des Venenpulses, deren Elemente nicht genügend aufgeklärt sind, augenscheinlich von zahlreichen unergründeten Faktoren abhängig ist (die diastolische Phase der Kammern inklusive). Damit werden auch diejenigen kontroversen Befunde aufgeklärt, die den obenzitierten Autor zur Schlußfolgerung zwangen, welche jegliche reell vorhandene Gesetzmäßigkeit in Abrede stellt, „.... so erübrigt wohl nur die Annahme einer gegensinnig alternierenden Tätigkeit desjenigen Teiles der Vorhofmuskulatur, der die Austreibung des Blutes in das Venensystem besorgt, einerseits,

10) 1. **Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Venenpulses bei Herzalternans. Zs. f. exp. Path. u. Ther. 10.**

2. Klin. Beobachtungen über Verstärkung des Kammeralternans und Abschwächung der Kammerkontraktionen durch Vagusleitung. Ibidem 11.

und desjenigen Teiles, der suspendiert wurde andererseits, wie denn auch das Verhalten des Venenpulses zu den Kammersuspensions-, Herzstoß-, Karotispulskurven bei Kammeralternans darauf hinweist, daß innerhalb der Kammer verschiedene Muskelpartien gegensinnig im Alternans schlagen können."

Ebensolche kontroverse Angaben finden sich auch in der Arbeit von Hering „Über ungleichsinnige Beteiligung der Kammern des Säugetierherzens beim Kammeralternans,[11]) wobei Verfasser das Vorhandensein folgender Verhältnisse feststellt: „es kann also Gegensinnigkeit des Kammeralternans 1. innerhalb einer Kammer, 2. zwischen beiden Kammern bestehen und es können 3. auch beide Gegensinnigkeiten (1 und 2) kombiniert sein...."

Das Studium der Alternation (theoretisch) kann bis zur Untersuchung einzelner Fasern des Myokards geführt werden, was jedoch kaum zur Aufklärung der klinisch zur Beobachtung kommenden Falle der uns interessierenden Störung beitragen kann.

Viel wichtiger ist es, die Resultate aller dieser partiellen Abweichungen von der Norm kennen zu lernen, die Summe verschiedener Einflüsse. Eine solche Methode, die die summarische Tätigkeit aller Herzhöhlen registriert, stellt, wie schon oben erwähnt, die Elektrokardiographie dar, welche jedoch in der Neuzeit häufig zur Quelle ganz oberflächlicher Schlußfolgerungen geworden ist, was aus der folgenden Auseinandersetzung zu ersehen ist.

Die registrierte (unter Versuchsbedingungen mit Glyoxylsäure) Druckkurve innerhalb des linken Ventrikels und das Sphygmogramm zeigen das Vorhandensein der alternierenden Herzaktion (richtiger gesagt des linken Ventrikels allein, da der rechte intraventrikuläre Druck nicht registriert wurde), wobei der kleinen Exkursion des Endokardiogramms der Ausfall der Welle der Art. carotis entspricht: latente Form des Pulsus alternans — „Pseudobradykardie" (Kahn und Starkenstein).

Die Röntgenoskopie (A. Hoffmann) und die Auskultation (Mackenzie. A. Hoffmann u. and.) bestätigen allenfalls die Allgemeinregel, die als Leitmotiv durch alle oben beschriebenen (teilweise gegensinnigen) Beobachtungen geht: einem stärker ausgeprägten Puls entspricht gewöhnlich auch eine energischere Herzkontraktion (am Röntgenschirm) und lautere Töne.

Die parallele Registration der Herztöne (mit Hilfe des Galvanometers von Einthoven) und des Druckes im linken Ventrikel und in der Art. Carotis (resp. in der Aorta) gibt uns die Möglichkeit mit denjenigen Veränderungen der Herzmechanik näher bekannt zu werden, deren Ausdruck unter anderem der P. alternans ist. Diese Versuche sind von Kahn ausgeführt worden.[12]) Er hatte in erster Linie in einer äußerst demonstrativen Form bestätigt, daß das Endokardiogramm, welches dem kleinen Puls entspricht, mit einiger Verspätung (Extrapulsverspätung) auftritt, welche hauptsächlich „auf die Periode der Anspannung" (Frey) fällt. Deshalb ist es auch verständlich, daß auch die Welle der Art. carotis in einem späteren Moment der „Revolutio cordis" auftritt. Je hochgradiger die dem Alternans zugrunde liegende Störung, desto früher erfolgt beim kleinen Herzschlage der 2. Ton und desto später steigt der Druck in der Karotis an. — Die Dauer der Systole, vom Beginn des 1. bis zum Ende

---

11) **Zs. exper. Pathol. und Therapie 10.**

12) **Studien am Phonokardiogramm, Pflüger's Arch. 140, 1911.**

des 2. Tones), die dem großen Herzschlage entspricht, stieg bedeutend an im Vergleich mit derjenigen vor dem Versuch. Zieht man die Experimente von Zuntz, Schumburg (Ermüdung des Herzens) und die klinischen Beobachtungen von Albrecht, Kraus u. and. in Betracht, die zu Gunsten der gesetzmäßigen Verlängerung der systolischen Phase, welche parallel mit der Entwicklung des Krankheitsprozesses im Myokard oder der funktionellen Erschöpfung des Herzens einhergeht, sprechen, so müssen wir auch den Verdacht aufkommen lassen, daß auch der große Puls nicht den Ausdruck einer normalen Tätigkeit darstellt. Zu demselben Schluß kommt auch Kraus auf Grund des Vergleiches elektrokardiographischer Kurven. Rihl schreibt in der obenzitierten Arbeit (2): „Wir dürfen deshalb wohl die in Rede stehende Verkleinerung der Pulse als den Ausdruck einer Abschwächung der Stärke der Kammerkontraktion auffassen und folgern, daß mechanische Reizung des Halsvagus in diesem Falle nicht nur eine Abschwächung der kleinen Kontraktion beim Alternans, sondern auch, wenn auch nicht in erheblichem Maße eine Abschwächung der großen Kontraktion bewirkte." Lewis führte Messungen der Dauer der Systole am Elektrokardiogramm aus und fand dieselbe Veränderung, obwohl hier der Unterschied nicht so scharf ausgeprägt war, wie in den Versuchen von Kahn. Dies ist auch verständlich, da das elektrische Phänomen den Anfang der Aktivität des Myokards registriert, wenn auch dieselbe noch nicht Zeit gehabt hatte, einen Einfluß auf den intraventrikulären Druck auszuüben (die echte Periode der Anspannung: man darf sie nicht mit der „Periode der Austreibung" verwechseln, welche bei geringer Stärke des Herzmuskels und hohem Blutdruck auch gar nicht bei latenter Form des P. alternans aufzutreten braucht): das Elektrokardiogramm wird die „fruchtlose" Bemühung registrieren (frustrane Systole von Hochhaus und Quincke).

Beurteilt man die Stärke der Kontraktionen an der Steigerung des Endokardiogramms, so tritt bei nicht sehr vorgeschrittenen Fällen eine echte Alternation der Stärke nicht ein: „Man kann auf Grund derselben (der Druckhöhe) nicht von einem größeren und kleineren Herzschlage sprechen, sondern nur von einem längeren und kürzeren." Ich könnte jedoch auch hier auf den Unterschied aufmerksam machen, der darin besteht, daß dem kleinen Herzschlage ein Endokardiogramm mit einem schärferen „systolischen Plateau" entspricht. Die Kurve des Druckes in den Höhlen in weit vorgeschrittenen Fällen ist noch charakteristischer: neben der deutlich ausgeprägten Alternation des Volumens und der Dauer tritt äußerst scharf die Veränderung des Charakters der Kontraktion zutage: das Endokardiogramm zeigt, daß der Herzmuskel eine vollkommene Entspannung nicht erreicht (die Kurve fällt nicht bis zur Abszisse), wobei diese Erscheinung besonders scharf an den „abortiven" Wellen verzeichnet wird. Schon a priori mußte man voraussetzen, daß der Prozeß, welcher das Myokard befallen hatte, sich an jeder Kontraktion abspiegeln wird. (Verlangsamung des Pulses und die Verlängerung der Systole kann man jedoch nicht nur auf die Kontraktilität, sondern auch auf die Erregbarkeit beziehen.)

Einige Worte über den Zusammenhang zwischen der Dauer der Systole und dem Grade der funktionellen Affektion des Myokards. Hier müssen zwei Stadien unterschieden werden; anfangs bei Herabsetzung der Erregbarkeit und der Kontraktilität verlängert sich die systolische Phase, bei Vorhandensein eines bedeutenden Energievorrates;

jedoch im weiteren, bei noch stärker ausgeprägter Erschöpfung der Herzfunktionen (kleine Welle des P. alternans), wird, trotz der Vergrößerung der Periode „der Anspannung", die Allgemeindauer der systolischen Phase (auf Kosten der „Austreibungsperiode") kürzer, da der abgeschwächte Ventrikel dem Blutdruck in der Aorta nicht lange Widerstand leisten kann und die Semilunarklappen zu früh zufallen („der 2. Ton ist verfrüht"), vielleicht noch vor Beendigung der Systole („postsphygmische" Periode der Austreibung). Daher auch der Unterschied in der Dauer der Systole bei den Messungen an der mechanischen Kurve und am Elektrokardiogramm.

Das im Vergleich zur Norm kürzere Intervall, welches auf den ersten — vorzugsweise Muskelton (Ludwig, Dogiel, Tigerstedt, Wollaston, Helmholtz) fällt, kann auch im Sinne der Verringerung der Kontraktionsenergie erklärt werden.

Die Verlängerung des 2. Klappentones (Carswell, Rouanet und and.) in weit vorgeschrittenen Vergiftungsfällen kann man als einen „gespaltenen" (doppelten) 2. Ton auffassen, als auf den Ausdruck der Längsdissoziation. Die elektrokardiographischen Kurven geben wenigstens Anlaß zu einer derartigen Annahme (s. unten). Dasselbe kann auch augenscheinlich in betreff des 1. Tones vorkommen (Tabelle K). Gewöhnlich ist aber der 2. Ton der kleinen Systole noch kürzer, als derjenige der großen (Tabelle A).

Zu Gunsten einer gewissen Veränderung des ganzen Mechanismus der Herztätigkeit spricht noch der Umstand, daß die Welle der Art. carotis, wie oben erwähnt, in der kleinen Systole verspätet, in der großen aber früher auftritt, als in der Norm.

Alle obengeführten Beobachtungen stellen als Regel die allerdings ihre Ausnahmen hat, welche in jedem gegebenen Fall einer strengen Kontrolle und Analyse unterzogen werden müssen, folgende Beziehungen zwischen verschiedenen Methoden der Registration der Herztätigkeit fest: die große Welle des P. alternans entspricht einer stärkeren Systole (größere Amplitude des Herzschattens am Röntgenschirm, lautere Töne, energischerer Herzstoß, vergrößerter intraventrikulärer Druck und größere Exkursion der Suspensionskurve).

Wir gehen jetzt zu den Beobachtungen über, die mit der empfindlichsten Methode gemacht worden sind, welche eine Aufklärung über die summarische Tätigkeit aller Herzabschnitte gibt, nämlich zur Elektrokardiographie.

Der erste, der das Elektrokardiogramm bei experimentellem P. alternans beschrieben hat, ist Hering. Die Resultate seiner Arbeiten lauten folgendermaßen: es können keine bestimmten Regeln für die Veränderung des Elektrokardiogramms festgestellt werden. „Der Kammeralternans kann sich sowohl an der Zacke R als auch an der Zacke T ausprägen und zwar in der Regel an R und T gleichsinnig, seltener gegensinnig, d. h. es gehört dann zu dem großen R ein kleines T und dem kleinen R ein großes T. Öfter erscheint er nur an der Zacke T, während die Zacke R keinen Alternans aufweist; hingegen zeigte die Zacke R niemals allein den Alternans. An der Zacke T kommt der Alternans stärker zum Ausdruck als an der Zacke R",[13]) jedoch nicht so scharf, wie an der mechanischen Kurve. Wenn man sich irgend eine allgemeine Schlußfolgerung erlaubt,

---

13) Experim. Studien an Säugetieren über d. E.-K. Arch. f. exp. Path. u. Ther. 7, H. 2. Zitiert nach dem Zentralbl. f. Herzkrankh. 2, 4, 1910.

so ist es die, daß das Elektrokardiogramm ein „normales" (nicht atypisches) Aussehen hat, was zu Gunsten des physiologischen Weges für den Eintritt der Erregung in die Ventrikel spricht (längs dem Bündel von His-Tawara). — Viele Autoren, die Elektrokardiogramme aufgenommen haben, schlossen sich diesen allgemeinen (ich möchte sagen — zu allgemeinen) Sätzen an, die von Hering aufgestellt wurden (Versammlung der Internisten).

Kraus spricht sich dahin aus, daß (im Gegensatz zu den Extrasystolen, die ein „allodromes" Elektrokardiogramm geben,) beim P. alternans wir es augenscheinlich mit „einem geordneten Herzschlage" zu tun haben,[14]) jedoch bringt er eine wesentliche Korrektur herein: wenn der Puls auf einer partiellen Asystolie basiert, wie dieses aus den Versuchen von Hering hervorgeht,[15]) so muß die Identität der elektrokardiographischen Bilder dafür sprechen, daß auch beim großen Pulsschlage eine partielle Asystolie besteht, d. h. eine Kontraktion nur eines Teiles der Myokardfasern.

Kraus bemerkt hierbei nicht, daß er sich einen schweren Widerspruch zu Schulden kommen läßt, denn was ist denn eigentlich eine partielle Asystolie, wenn nicht einer der Fälle von Allodromie? Gerade unter diesen Verhältnissen muß man ein abnormes Elektrokardiogramm erwarten, was aber (den Autoren zufolge) beim Alternans nicht der Fall ist, sondern bei ventrikulären Extrasystolen beobachtet wird, welche nach der alten Vorstellung von Hochhaus und Quinke allodrom sind; die Beschreibung dieser atypischen Kontraktion durch die eben zitierten Autoren erinnert sehr an die von Nicolai, welcher die Allodromie als eine besondere Krankheitsform aufstellt. Denselben Sinn hat auch die von Bouillaud gegebene Charakteristik der Extrasystole, als eines „faux pas du coeur".

A. Hoffmann fand in 2 Fällen von drei (der dritte Fall wird gesondert besprochen werden) beim P. alternans ein normales Elektrokardiogramm.

Im Fall von G. Joachim (Nephritis, chron. Myokarditis) bei deutlich ausgesprochenem P. alternans beobachtet man am Elektrokardiogramm (im allgemeinen charakteristisch für Myodegeneratio cordis) keinen wesentlichen Unterschwied zwischen den benachbarten Gruppen der Zacken.

Lewis beschreibt folgendermaßen die elektrokardiographischen Kurven bei P. alternans: „Die Kammerschlagfolge erweist sich als normal: die ventrikulären Komplexe sind vom physiologischen Typus; die ventrikulären Kontraktionen entstehen supraventrikulär, und der Erregungsablauf im Ventrikel ist normal. Die Zacken der elektrischen Schwankungen zeigen Alternationen in ihrer Höhe, aber die große Erhöhung im Puls oder im Ventrikel-Myokardiogramm kann mit der großen oder kleinen R-Zacke der elektrischen Kurve übereinstimmen, und die große R-Zacke kann wieder von einer größeren, kleineren oder selbst negativen T-Zacke (T^I nach Selenin) gefolgt sein. Übrigens kann auch bei einem Vergleich zwischen Pulskurve und Elektrokardiogramm die Alternation in der einen Kurve vorhanden sein und in der anderen fehlen. Die merkwürdigsten Schwankungen von paralleler bis zur entgegengesetzten Alternation kann man bei demselben Patienten innerhalb des Zeitraumes weniger Herzaktionen finden."

Die zitierten Worte zeigen, daß auch Lewis die Anschauung Hering's

14) Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. in Wiesbaden, 651, 1909.

15) Vergleich Frédéricq, H.: Die Hering'sche Theorie gibt keine Erklärung für den an ausgeschnittenen Herzmuskelstückchen hervorgerufenen Pulsus alternans. Pflüger's Arch. 151, 196, 1913.

über den normalen Weg des Impulseindringens teilt. Dadurch unterscheidet sich allen Autoren zufolge der P. alternans von der extrasystolischen Bigeminie — und im Speziellen von der interpolierten Extrasystole.

Hier liegt eben meiner Meinung nach die Quelle der kontroversen Befunde, die von den Autoren beschrieben werden, welche den Umstand ganz außer Acht lassen, daß das Elektrokardiogramm als eine algebraische Summe von elektrischen Strömen aufgefaßt werden muß, die vom rechten und linken Herzen ausgehen (Samoiloff, Selenin, Hering). Als ein wichtiger Faktor, der das Wesen der elektrokardiographischen Kurve charakterisiert, erscheint die Gegenbeziehung zwischen beiden Ventrikeln. In sämtlichen obenangeführten Versuchen und klinischen Beobachtungen ist die Rede fast ausschließlich vom Studium des veränderten Mechanismus der Tätigkeit des linken Ventrikels, die Rolle des rechten wird aber nicht auseinandergesetzt, während im oben zitierten Versuch Hering's ein rechtsseitiger Herzalternans (Suspensationskurve) bei Ruhestand der linken Hälfte beobachtet wurde.

Nicolai, der, wie bekannt, die selbständige Rolle des rechten und linken Herzens in der Bildung der elektrischen Kurve in Abrede stellt, mußte dennoch bei der Analyse der Allodromien zugeben, daß die Schwankungen in der Stärke der Kontraktionen einzelner Partien einen wesentlichen Einfluß auf das Elektrokardiogramm ausüben. Er schreibt: [16]) „Wenn dieses Nachlassen der Kraft an allen Stellen des Herzens vollkommen gleichmäßig stattfände, so wäre nicht zu erwarten, daß das Elektrokardiogramm auf irgend eine Weise verändert wird, höchstens könnte es in seiner gesamten Größe verkleinert sein, was sehr schwer nachzuweisen wäre. Nur wenn das Nachlassen der Herzkraft nicht gleichmäßig, sondern lokalisiert stattfände, wenn also das Herz sich an verschiedenen Stellen mit verschiedener Kraft zusammenziehen würde, dürfte und müßte dies im Elektrokardiogramm zum Ausdruck kommen, und wir könnten dann erwarten, mit seiner Hilfe das Vorschreiten der Krankheit verfolgen zu können."

Somit spricht das Fehlen in vielen Fällen des klinischen Pulsus alternans eines schroffen Unterschiedes in den elektrokardiographischen Bildern benachbarter Herzkontraktionen eher für eine gleichmäßige Hypodynamie beider Ventrikel. Die größere Annäherung zur Norm der elektrischen Kurve im Vergleich zu einer ganzen Reihe mechanischer Kurven kann, wenn man den Versuchen von Rihl eine mehr allgemeine Bedeutung beimißt, im Sinne einer Gegenkompensation gedeutet werden, die der Alternation verschiedener Herzstellen entgegengesetzt ist.

In unserer mit A. Hoffmann gemeinsamen Arbeit [17]) ist darauf hingewiesen worden, daß man sich bei der Beurteilung der Funktion der Kontraktilität der Zacke T bedienen kann, die nach Hering, Lewis und anderen Autoren den Hauptanteil in der Alternation nimmt. Deshalb erscheint die Behauptung von Kraus als eine auf dem faktischen Material nicht basierende Folgerung, daß die elektrokardiographischen Registrationen bei Herzalternans seine (und Nicolai's) Theorie bestätigen, nach welcher das Elektrokardiogramm die Möglichkeit gibt, über die Energie der Kontraktion ausschließlich der Papillarmuskeln zu urteilen, d. h. einer zweit-

16) Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes. (Deutsch. med. Woch. No. 4 u. 5, 1912.)

17) Zeitmessende Versuche über die verschied. Phasen der Herztätigkeit. Pflüger's Archiv 146, 1912.

wichtigen Schicht; die Aktivität der Hauptmasse der Fasern (Triebwerk) aber kommt im Elektrokardiogramm gar nicht zum Ausdruck. Freilich wissen wir von der Genese der Zacken bis zum heutigen Tage wenig positives, jedoch muß als festgestellt gelten (für eine große Anzahl von Beobachtungen, die von Strubell, Rehfisch und anderen gemacht worden), daß die T-Zacke sich parallel den Veränderungen der Kontraktionskraft des Herzens verändert. Kraus selbst hält den Schwund oder die negative Richtung der Zacke T (F) für den Ausdruck „einer gewissen Gruppe von Insufficientia cordis.“ [18]) Einthoven stellt das Fehlen von T mit der „Myodegeneratio cordis“ zusammen.[19]) Bei mäßiger Muskelarbeit steigt diese Zacke mit einer ganz ungewöhnlichen Beständigkeit an. Hier ist augenscheinlich die Rede von einem Anstieg der Kontraktionskraft des linken Ventrikels, wie dies wenigstens aus meinen Versuchen mit Substanten aus der Digitalisgruppe hervorgeht.[20])

Über die in der Beurteilung der elektrokardiographischen Kurven herrschende Meinungsverschiedenheit kann man sich z. B. an folgendem Satz von Kahn überzeugen: „Trotzdem hat er (abortiver Herzschlag) ein ganz normal aussehendes Elektrokardiogramm mit den drei Zacken P, R und T und unterscheidet sich diesbezüglich von dem großen Herzschlage nur durch die etwas andere Form und Höhe der T-Zacke.[21])

Dies „nur“ klingt nach dem oben Gesagten ziemlich sonderbar.

Die Analyse der elektrokardiographischen Bilder in den Arbeiten von Kahn und Starkenstein[22]) ermöglicht die Schlußfolgerung, daß die so verbreitete Meinung vom normalen Aussehen des Elektrokardiogramms beim P. alternans der wirklichen Sachlage absolut nicht entspricht.

Auf Fig. 7 sehen wir einen deutlichen Gruppenalternans, d. h. Veränderung des ganzen Zackensystems, wobei der kleinen Pulswelle die elektrische Kurve entspricht, welche für den Anstieg der Kontraktionskraft des linken Ventrikels spricht. Ein Widerspruch mit den Befunden am arteriellen Puls liegt hier nicht vor, da erstens der Effekt der Tätigkeit und die Tätigkeit selbst nicht identisch sind, und zweitens das Bild des Überwiegens des linken Herzens bei primärer Schwäche des rechten vorkommen kann, welches, wie ich schon hervorgehoben, außer der Registration bleibt. Aber dem größeren Pulsschlage entspricht ein nicht ganz normales Elektrokardiogramm: dieselbe, wenn auch nicht ganz so scharf ausgesprochene Senkung in der Richtung der Hyperdynamie der linken Hälfte, oder umgekehrt der Hypodynamie der rechten. Zieht man eine gewisse Verlangsamung des Pulses in Betracht, so erinnert das Bild in hohem Maße an das Elektrokardiogramm der Digitaliswirkung im therapeutischen Stadium. Hier liegt somit nicht ein qualitativer, sondern ein quantitativer Unterschied vor.

Wie kompliziert die Wechselbeziehungen zwischen dem rechten und linken Herzen unter Versuchsbedingungen sind, geht aus den Arbeiten von Leiden, Fräntzel, Botkin, Rosenstein, Oppenchowsky und bebesonders aus denen von Lukjanoff hervor. Letzterem Autor ist es gelungen,

---

18) Das Elektrokardiogramm des gesunden u. kranken Menschen. S. 283.

19) Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflüger's Arch. **122**, 579, 1908.

20) Das Elektrokardiogramm und die pharmakologischen Mittel aus der Gruppe des Digitalins. Pflüger's Archiv **148**, 1911.

21) Studien am Phonokardiogramm. Pflüger's Archiv **140**, 485, 1911.

22) Die Störungen der Herztätigkeit durch Glyoxylsäure (Pulsus alternans) im Elektrokardiogramm. Pflüger's Archiv **138**, 1910.

„den Ausfall systolischer Kontraktionen entweder des linken Ventrikels bei fortgesetzter Arbeit des rechten (Hemisystolia simplex) zu konstatieren, oder umgekehrt, das Fehlen der Systole des rechten Ventrikels bei normaler Funktion des linken (Hemisystolia inversa) und endlich fehlten in einigen Fällen oder waren schwach ausgedrückt der zweite Schlag des linken Ventrikels und der erste des rechten (Systolia alternans).[23])

Auf Fig. 11 der zitierten Arbeit sehen wir, daß dem kleinen Puls wiederum ein normaleres Elektrokardiogramm entspricht (der linke Ventrikel hat stärker stimuliert), welches sich vor Fig. 9 durch einen mäßigen Anstieg von R, durch kleine Q-Zacke (statt S auf Fig. 9) und durch einen größeren Intervall zwischen R-T auszeichnet, in dessen Verlauf wir eine Andeutung der negativen Welle finden; T seiner Größe nach R beinahe gleich. Der großen Welle entspricht ein unkoordiniertes System: eine zweiphasige Schwankung der T-Zacke (die negative Welle — T^I, nach meiner Nomenklatur — „schneidet" die positive Welle). R ist für den kleinen Pulsschlag etwas zu niedrig. Zuweilen verspätet sich der kleine Puls der „Regel" zuwider nicht, sondern tritt zu früh auf (T wird von P überschichtet).

Auf Fig. 13 finden wir ganz entgegengesetzte Verhältnisse: dem kleinen Pulsschlag entspricht ein für „die Extrasystole rechts" charakteristisches Elektrokardiogramm, dem großen — ein Elektrokardiogramm, welches mit demjenigen absolut identisch ist, welches auf Fig. 11 dem kleinen entspricht. (Richtiger gesagt: auch hier macht sich statt 2 Zacken ein Komplex von 4 bemerkbar.) Interessant ist noch die Alternation in der Zeit, welche für die Durchleitung des Impulses längs dem Bündel von His-Tawara nötig ist, zu verfolgen: für die Systole, die dem großen Puls entspricht, ist diese Zeit bedeutend länger. (Vergl. die Untersuchungen von Gaskell — 1883, Straßburger[24]) und and.)

Auf Fig. 17 wird das elektrokardiographische Bild durch die Einführung einer Sonde in die Höhle des linken Ventrikels zwecks Registration des Endokardiogramms kompliziert, aber auch hier finden wir einen äußerst deutlich ausgeprägten elektrokardiographischen Alternans mit demselben charakteristischen Anstieg des T; R wird über einen Schlag in eine Reihe von Zacken gespalten. Die Autoren halten die Erscheinung für einen Artefakt, jedoch ist es unverständlich, weshalb dieser Artefakt bei jeder zweiten Kontraktion zum Vorschein tritt. Hier muß augenscheinlich der Umstand in Betracht gezogen werden, daß die Sonde bei stärkerer Kontraktion die interventrikuläre Wand stärker reizt und ein unkoordiniertes System vom Typus C Nicolai hervorruft. (Siehe die zitierte Arbeit von Kahn und die Kurven von Lewis bei der Reizung des Papillarmuskels.)[25])

Die Fig. 19 zeigt bei Erscheinung der Hemisphygmie beinahe (aber nur beinahe) identische Kurven sowohl im Moment des großen Pulsschlages und bei dessen vollkommenem Fehlen. Der Allgemeintypus der Kurve bleibt aber derselbe: ein bedeutender Anstieg der T-Zacke.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß man die Behauptung der Autoren über die vollständige Identität der elektrokardiographischen Bilder, die der großen und kleinen Welle des P. alternans entsprechen, und über den normalen Typus der Herzmechanik kategorisch in Abrede stellen muß. Allerdings konstatieren klinische Beobachtungen derartig

23) **A. B. Vogt, Vorträge über Allgemeinpathologie, S. 164, 1910.**
24) **Beobachtungen bei Pulsus alternans. D. Arch. f. klin. Medizin 100.**
25) **Der Mechanismus der Herzaktion usw., S. 174.**

schroffe Unterschiede in den Nachbargruppen der Zacken nicht; ich erlaube mir jedoch keinerlei positiven Behauptungen in dieser Frage, da die Elektrokardiogramme in der Mehrzahl der Fälle bei ungenügender Empfindlichkeit des Apparates aufgenommen sind (z. B. die Fälle von Joachim, Strubell.[26]) Dort jedoch, wo von einem schroffen Unterschiede gesprochen wird, wird derselbe von den Autoren vermerkt. Wie dem auch sei, so spricht doch das Vorhandensein einer größeren Ähnlichkeit der elektrokardiographischen Bilder beim klinischen Pulsus alternans mit dem normalen Typus des Elektrokardiogramms, im Vergleich zur experimentell erzeugten Störung zu Gunsten der gleichmäßigen Affektion der Höhlen im ersten Fall und des einseitigen (linken oder rechten) Hypodynamismus im zweiten (s. oben).

Von Interesse ist der dritte Fall von A. Hoffmann, in dem die R-Zacke abwechselnd, entweder abwärts oder aufwärts gerichtet war. Leider wird in der zitierten Arbeit nichts von der T-Zacke erwähnt. Übrigens kann dieser Alternans für eine streng klinische Form nicht gehalten werden, da er nach der Anwendung von Digitalis auftrat.

Zur Analyse dieses pharmakologischen Agens möchte ich jetzt übergehen.

Der experimentelle Pulsus alternans ist mit folgenden Substanzen erhalten worden: mit Antiarin, Akonitin, hämolytischem Serum, Glyoxylsäure und mit Stoffen der Digitalisgruppe. Im allgemeinen „ergab sich... die Anschauung, daß die Fähigkeit, dieses Phänomen auszulösen, im wesentlichen nur solchen Körpern zuzuschreiben sei, deren primäre Wirkung auf das Herz als Erregung festgestellt werden konnte (z. B. Digitalisglykoside)".[27])

Dieser Satz kann leicht kontrolliert werden, indem man in einem beliebigen Stadium der Entwicklung des P. alternans Stoffe einführt, die die Herztätigkeit paralysieren (Chloralhydrat, Chinin), um die beschriebene Erscheinung zum Schwinden zu bringen. Augenscheinlich haben wir im experimentellen Alternans (resp. Herzalternans) eine verkehrte Wirkung[28]) der Stoffe einer bestimmten Gruppe. Dieses geht besonders prägnant bei der Anwendung von Digitalis hervor. Wie dies von mir ausführlich auseinandergesetzt wurde, kommt der therapeutische Effekt der Stoffe dieser Gruppe[29]) anfangs ausschließlich in der T-Zacke zum Ausdruck, die sich um das 5—10fache vergrößern kann. Im weiteren Stadium, von mir als Übergangsstadium zum toxischen genannt, verkleinert sich neben der Vergrößerung von T die R-Zacke und dementsprechend steigt S an (dynamische und rhythmische Dissoziation). Die deutlich ausgesprochene toxische Wirkung des Digitalis wird stets von elektrischen Kurven von linkem Typus gefolgt (die erste Phase ist negativ, die zweite positiv).

Oben habe ich bei der Analyse der Kurven von Kahn und Starkenstein wiederholt auf diese Analogie hingewiesen. Einiger Unterschied in den Bildern hängt naturgemäß von der vollkommenen Unmöglichkeit ab, absolut identische Bedingungen bei der Versuchsaufstellung zu schaffen.

---

26) Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Verhandl. d. XXVI. Kongr. für innere Mediz. in Wiesbaden 1909. Taf. XIII, N. 5, Taf. XIX, N. 46.

27) Kahn und Starkenstein, Zit. Arbeit, S. 580.

28) Die Quantität geht in Qualität über.

29) Ich benutzte: Inf. fol. Digitalis, Digitoxin, Digalen, T-ra Strophanti, Strophantin (g und das von Boehringer), Convallamarin, Adonidin.

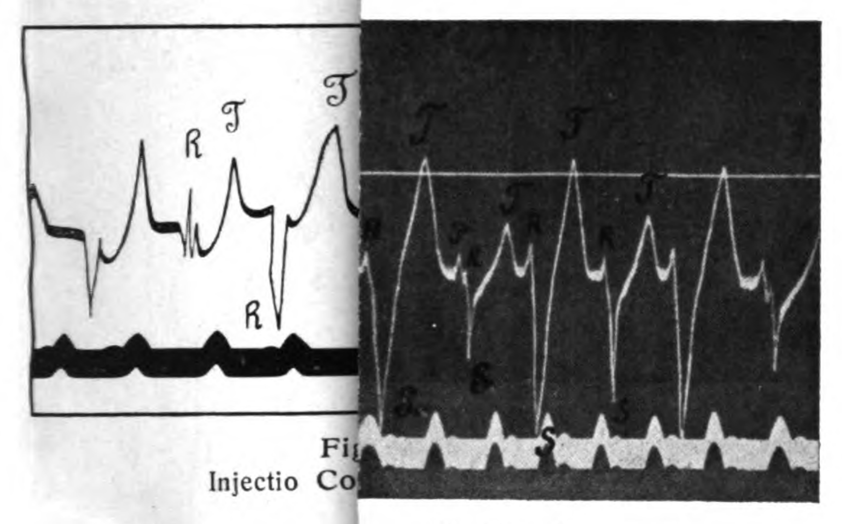
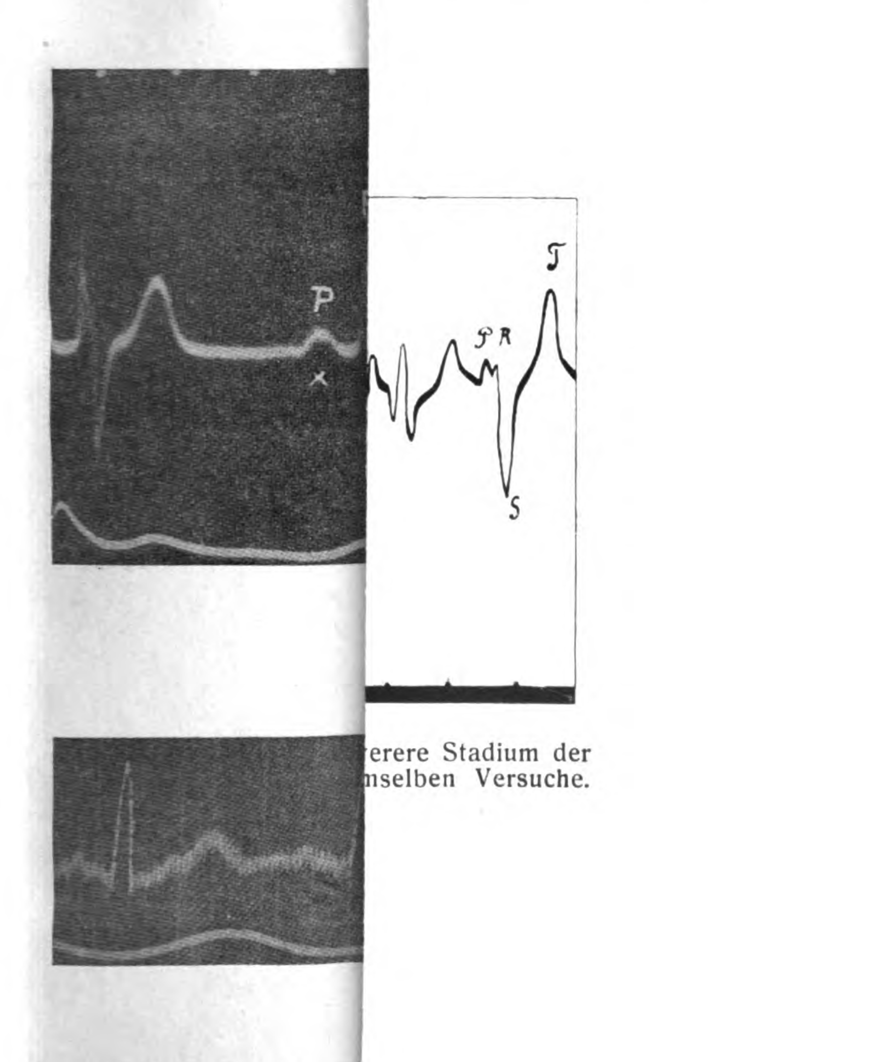


Fig. 2a. Strophantin.



erere Stadium der
nselben Versuche.

Bis jetzt sprachen wir vom Pulsus alternans, wobei dessen Vorhandensein im Zusammenhange mit den Resultaten auch anderer Registrationsmethoden der Herzaktion studiert wurde. Es ist jedoch noch eine andere Fragestellung möglich und zwar, ob ein Herzalternans bei Fehlen des Pulsus alternans vorkommt? In meinen Versuchen mit Substanzen aus der Gruppe des Digitoxins und Digitalins gelang es mir öfters eine charakteristische Alternation der elektrischen Kurven bei Fehlen irgend welcher Gesetzmäßigkeit im Puls zu erzielen; gewöhnlich stellten die Druckkurven der Art. carotis eine unbestimmte Form der Arhythmie dar, welche so häufig bei Hunden vorkommt.[30])

Die unten angeführten Kurven sind in der Beziehung interessant, daß der Versuch sie zu „lesen" zur Notwendigkeit führt, sich über die Grundfragen der Elektrokardiographie positiver auszusprechen.

Was bedeutet die Kurve auf Fig. 1?

Wir haben vor uns einen Wechsel „der Extrasystolen" des linken (A nach Nicolai) und des „mittleren" (C) Typus. Aus den Versuchen von Rehfisch, Kraus, Nicolai, Lewis, Eppinger, Rothberger, A. Hoffmann u. and. müssen wir folgern, daß hier „der Impuls der Kontraktion" mit einer ungewöhnlichen Gesetzmäßigkeit bald im linken Ventrikel (an der Spitze) entsteht, bald in einer Gegend, die den linken Ventrikel vom rechten trennt (zentrale Zone von Nicolai),[31]) oder im Septum ventriculorum nach Kahn[32]) oder an Papillarmuskel nach Lewis.[33]) Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, so können wir den Sinn dieser Erscheinung absolut nicht verstehen, diese merkwürdige Regulation der Herzmechanik. Ferner ist hier die Bezeichnung Extrasystolie wohl kaum zulässig, da die abwechselnden Grnppen in denselben Zeitraum fallen, durchaus nicht frühzeitig auftreten und von einer kompensatorischen Pause nicht begleitet werden, was eigentlich der Fall sein müßte, wenigstens nach der Gruppe A (Extrasystole links). Kurz gesagt: wir haben vor uns einen echten Herzalternans.

Der obenangeführte Charakter der Wirkung der Substanzen aus der Digitalisgruppe äußert sich auch hier: eine aus der Gruppe der Zacken (A) spricht zweifellos für das toxische Stadium der Wirkung genannter Stoffe. In der zweiten Gruppe (C) kann die doppelte R-Zacke im Sinne der eingetretenen Disharmonie in der Aktion des rechten und des linken Ventrikels aufgefaßt werden; rhythmische (resp. phasische) und dynamische Längsdissoziation.[34])

Der Schwerpunkt der Sache liegt augenscheinlich nicht in der Entstehungsstelle des Impulses, sondern in der Kraft der Kontraktion, in diesem einzigen verständlichen Faktor: die Digitalis verstärkt die Funktion der Herzkontraktilität im therapeutischen Stadium (Anstieg der T-Zacke) und wirkt verkehrt auf dieselbe im toxischen. Interessant ist zu erwähnen, daß J. Mackenzie[35]) das Auftreten des P. bigeminus und sogar des Alternans für das Optimum der Digitaliswirkung hält (beim „Nodal-rhythmus").

---

30) Kraus beobachtete die Abwechselung der „positiven" und „negativen" Zacke T bei Fehlen der Alternation an der Suspensionskurve (absterbendes Herz). S. 282 des zitierten Buches.

31) S. 162.

32) Elektrokardiogrammstudien. Pflüger's Archiv **140**, 1911.

33) Zitiertes Buch, S. 174, Fig. 129.

34) Das Fehlen von P auf der Mehrzahl der Zackenkomplexe steht augenscheinlich im Zusammenhange mit der Parese der Vorhöfe, die gewöhnlich die toxische Wirkung der Digitalis begleitet, soweit man dies nach der Suspensionskurve beurteilen kann.

35) Lehrbuch der Herzkrankheiten. (Berlin 1910.)

Die „heterotope" Entstehung des Impulses selbst muß doch auch ihre Ursachen haben. Unter diesen sind als Hauptursachen zu nennen: 1. Der myo-eretische Zustand des betreffenden Herzabschnittes (vielleicht im Zusammenhange mit dem dort nistenden Krankheitsprozeß[36]) und 2. das Hindernis zum Blutablauf aus der bestimmten Höhle. Indem ich die erste, schwer zu analysierende Ursache übergehe, möchte ich mir einige Worte über die zweite erlauben. Durch die Versuche von Rothberger und Winterberg[37]) ist festgestellt worden, daß die typischen Kurven („Extrasystolen") vom linken Typus beim Andrücken der Aorta (Hindernis für den Blutablauf aus dem linken Ventrikel) und die „Extrasystolen" vom rechten Typus beim Andrücken der Art. pulmonalis erhalten werden. Die Abhängigkeit „der Entstehungsstelle des Impulses" vom Dynamismus der betreffenden Höhle unterliegt hier wohl kaum einem Zweifel.

Die Kurven auf Fig. 2 und 2a sind leichter zu lesen: sie können so erklärt werden, daß beim allgemeinen Überwiegen des linken Ventrikels in der Herzmechanik, jeder zweite Schlag desselben verstärkt ist (oder umgekehrt, die Arbeit des rechten abgeschwächt.[38])

Der Schwerpunkt der ganzen Frage liegt somit nicht in der Entstehungsstelle des „Impulses zur Kontraktion", ja sogar nicht im gestörten Dynamismus selbst, sondern in der strengen Gesetzmäßigkeit der Erscheinung, die unwillkürlich eine Vermutung über das Vorhandensein einer Interferenz irgend welcher Kräfte (resp. der Rhythmen) aufkommen läßt.

Die Interferenz der Rhythmen tritt ziemlich deutlich bei der sogenannten Bigeminie auf. In Abhängigkeit vom Typus der „Extrasystolen" gelingt es zuweilen das Vorhandensein von 2 Rhythmen festzustellen: eines normalen, der vom Zentrum erster Ordnung ausgeht (Knoten von Keith-Flack) — Sinus-rhythmus — und eines zweiten, der vom Zentrum zweiter Ordnung ausgeht (Knoten von Tawara) oder 3. Ordnung (Nicolai),[39]) d. h. aus der Dicke des einen oder des anderen Ventrikels; die „Extrasystole C", da sie gesetzmäßig alterniert, zwingt zu der Annahme noch eines Zentrums 4. Ordnung, das in einer, die beiden Kammern trennenden Gegend lokalisiert sein muß.

Natürlich sind verschiedene Kombinationen der Rhythmen möglich. So finden wir zum Beispiel auf Fig. 113 aus dem zitierten Buch von Lewis folgende Abwechselung von Rhythmenpaaren: 1. normales Elektrokardiogramm + Extrasystole C; 2. normales Elektrokardiogramm + Extrasystole mit schroffem Vorwiegen der Rolle der linken Kammer (s. Fig. 3).

Das Vorhandensein der P-Zacke ließ Lewis vermuten, daß der Extrareiz im Vorhof entstanden war. Hier wird der als Regel aufgestellte Satz einem großen Zweifel unterworfen, daß die supraventrikulär entstandene Erregung ein normales Elektrokardiogramm haben muß: beide abwechselnden Extrasystolen (aurikuläre) sind nicht nur atypisch, sondern von ganz verschiedenem Aussehen. Es muß zugegeben werden, daß dieser Unterschied der elektrischen Kurven von der Entstehungsstelle des Impulses (in beiden Fällen Vorhöfe) nicht abhängig ist, sondern ausschließlich

---

36) Mackenzie, S. 320.

37) Über scheinbare Vaguslähmung (bei Muscarin, Physostigmin und anderen Giften, sowie bei intrakardialer Drucksteigerung). Arch. f. ges. Physiol. 132.

38) Man darf nicht die obenangeführte Inkongruenz zwischen der Energieausgabe und dem rein-mechanischen Effekt außer Acht lassen.

39) Der Regulationsmechanismus bei der völligen Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Deutsche Mediz. Woch., 23. Dez. 1909.

durch die Veränderung der Koordination in der Kontraktion der Ventrikel in der Zeit und in der Kraft (rhythmische und dynamische Dissoziation).

Was die Verwandschaft dieser beiden, hier auseinandergesetzten Phänomene anbelangt, so wurde, wie oben erwähnt, der Pulsus alternans als eine Unterart des Bigeminus aufgefaßt und erst nach der ausführlichen Beschreibung von Riegel[40]) wurden diese beiden Formen der Gruppenpulse von einander getrennt. Die Elektrokardiographie hat, sämtlichen Autoren zufolge, endgiltig diese beiden pathologischen Zustände abgegrenzt. Dies geht aber keineswegs aus der hier angeführten Analyse des klinischen und experimentellen Materials hervor. Die Elektrokardiographie hat eher diese beiden Gruppen näher zu einandergestellt, als sie getrennt. In Betreff der atypischen („allodromen") elektrischen Kurven kann man sagen, daß sie häufig bei klassischem Herzalternans vorkommen und bei der nicht minder klassischen ventrikulären Extrasystole (Systole + kompensatorische Pause = 2 Perioden revolutionis cordis) fehlen. Als Beispiel kann Fig. 8 in der Arbeit von Nicolai und Simon[41]) dienen, die von einem, an schwerer Neurasthenie leidenden Kranken stammt. S. Fig. 4.

Hering,[42]) der mit Herzen von Säugetieren experimentierte, gibt auch zu, daß die elektrischen Äquivalente der ventrikulären Extrasystolen in einiger Abhängigkeit vom Dynamismus der betreffenden Höhlen stehen. „Die Elektrokardiogramme der Kammerextrasystolen und der durch Vaguswirkung abgeschwächten Kammersystolen können sich ähnlich sein."

Die Ähnlichkeit zwischen den Prozessen, welche der Bigeminie und der Alternation zugrunde liegen, kann sich außerdem noch darin äußern, daß es häufig Fälle des Überganges des P. bigeminus in den Alternans (Mackenzie,[43]) Tabora),[44]) oder von Kombination beider Pulse (Riegel) gibt.

In klinischer Beziehung werden beide Erscheinungen durch die Gesetzmäßigkeit der Störung vereinigt:[45]) im Gegensatz zu den verhältnismäßig harmlosen sporadischen Extrasystolen, ist die „rhythmische Arhythmie" in prognostischer Beziehung sehr ernst. Hier drängt sich eine Analogie aus dem Gebiet der Psychiatrie auf: gute Prognose bei Einzelaufflackerungen des Verwirrtseins und absolut infauste beim systematischen Delirium (echtes „delirium cordis"). Huchard schreibt in seinem Buch „Maladies du coeur": „Les arhythmies rhythmés sont toujours d'un pronostic plus serieux, que les arhythmies irregulières".[46])

Indem ich zum Elektrokardiogramm zurückkehre, möchte ich hervorheben, daß es eine ganze Reihe von Übergangsformen gibt zwischen dem normalen Typus der elektrischen Kurve und den äußersten Typen anomaler

40) Über den Pulsus bigeminus und Alternans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **20**, 1887.

41) Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Medizinische Klinik No. 5, 1909.

42) Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. Pflüger's Archiv **127**, 170, 1909.

43) Diseases of the heart. 1908.

44) Über Herzalternans und seine Beziehungen zur kontinuierlichen Bigeminie. Münch. Med. Woch. 1908.

45) Angenommen, daß der P. bigeminus von der Störung der Erregbarkeit, der P. Alternans von der Veränderung der Funktion der Kontraktilität abhängig ist, wie es C. Lian behauptet: „Le rhythme alternant". Presse medical 78, 1911.

46) Es ist von Interesse, hervorzuheben, daß im Experiment dem Auftreten eines scharf ausgesprochenen Alternans ein unregelmäßiger (noch nicht systematisierter) Wechsel kleiner und großer Wellen vorausgehen kann. (J. Rihl: Über alternierende und nicht alternierende Größenschwankungen des Karotispulses und der Kammerkontraktion des Säugetierherzens. Zs. f. exper. Path. und Ther. **10**.)

Zackenkomplexe (der rechten oder häufiger der linken „Extrasystole"), da ja sonst in solchen Fällen das regellose „Wandern" des Impulses von einer Stelle zur anderen unerklärlich wäre.

Das unten angeführte Beispiel einer elektrokardiographischen Arhythmie sui generis (Fig. 5) kann keineswegs als ein Ausdruck allodromer, sondern allodynamischer Systolen aufgefaßt werden (Schwankungen in den Beziehungen der Kontraktionskraft zwischen dem rechten und dem linken Ventrikel). Hier fehlt freilich die Alternation, die wir im schwereren Stadium der Vergiftung schon beobachtet haben (s. Fig. 1), d. h. eine bestimmte Gesetzmäßigkeit im Wechsel der Wellen, es liegt im Gegenteil eine vollständige Störung der Koordination in der Kontraktionskraft der rechten und der linken Kammer vor. (Nach dem Sphygmogramm könnte hier die Rede vom Puls. irregul. perpet. sein.) Andererseits tritt hier die von mir [47]) verzeichnete gesetzmäßige Abhängigkeit der Größe verschiedener Zacken in vollem Maße hervor: bei Verkleinerung von R steigen proportionell S und T. Mit anderen Worten: das obenangeführte Elektrokardiogramm gestattet darüber zu urteilen, wie bei regelloser Arbeit des Herzens, die in Analogie mit der klinischen Form des Pulsus irregularis perpetuus steht, neben der Störung des Rhythmus die Koordination der Kontraktionskraft der einen oder der anderen Kammer verändert ist.

Aus dem Obengesagten geht hervor, daß das elektrokardiographische Äquivalent des Herzalternans sich in folgenden Formen und Kombinationen äußern kann:

1. Beim gewöhnlichen Typus des Elektrokardiogramms verändert sich in der Größe entweder a) die Zacke R oder b) die Zacke T, sowie auch „die negative" Zacke T (T^I nach Selenin). Beispiel: Fig. 11 in der Arbeit von Kahn. Zu derselben Form gehört auch die oft zur Beobachtung kommende Erscheinung: einige Verringerung von T bei Vergrößerung von R und umgekehrt, bei verringertem T (nicht selten in Kombination mit gesteigertem S), Vergrößerung von T. Siehe Fig. 3 und Fig. 7 der Arbeit von Kahn und Starkenstein.

2. Das normale Elektrokardiogramm wechselt mit dem atypischen ab:
   a) mit dem rechten,
   b) mit dem linken und
   c) mit dem gemischten Typus.

3. Wechsel von anormalen Bildern:
   a) die Zacken ein und desselben Typus unterscheiden sich von einander nur durch die Ausgeprägtheit (Siehe Fig. 2); als Beispiel der verschiedenen Ausgeprägtheit kann Fig. 5 dienen.
   b) des rechten — des linken Typus,
   c) des rechten — des Mitteltypus,
   d) des linken — des Mitteltypus (S. Fig. 1).

Außerdem muß darauf hingewiesen werden, daß in den Versuchen mit alterierter Ernährung des Myokards beim Verschluß des Ramus septi der linken Koronararterie (s. obenzitierte Arbeit von Kahn) ein besonderer Typus der Gruppenalternation beobachtet wird:

4. Wechsel einer langen Reihe von Zacken des rechten Typus mit einer ebensolchen vom linken Typus.

Hier haben wir eine Analogie mit dem oben vermerkten Zustand,

47) Das E.-K. und die pharmak. Mittel usw. Pflüger's Archiv 148.

welcher dem P. alternans vorausgeht und zwar der unregelmäßige Wechsel von großen und kleinen Wellen (Rihl).[48])

Zum Schluß muß man doch eingestehen, daß wir noch recht weit vom Verständnis des Wesens der alternierenden Herzaktion sind. Als das sicherste und gleichzeitig damit auch als das dunkelste Symptom der beschriebenen Erscheinung muß die ins Auge fallende Gesetzmäßigkeit im Wechsel verschiedener Bilder hervorgehoben werden, eine Gesetzmäßigkeit, die unwillkürlich die Vermutung einer besonderen pathologischen Einstellung „der Regulatoren" der Herztätigkeit aufkommen läßt.

Referate.

I. Klinik.

a) Herz.

Barié, E., Laubry, Ch. et de Lamothe, G. (Paris). **Sur un cas de cyanose congénitale chez une adulte; importance diagnostique de la radioscopie et de la phlébographie.** (Über einen Fall von angeborener Zyanose bei einer Erwachsenen; diagnostische Bedeutung der Radioskopie und Phlebographie.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14. Nov. 1913.)

Die 31jährige Kranke hat seit Kindheit Blausucht, deren klinische Zeichen sie alle im höchsten Maße bietet, Zyanose des Gesichts, der Conjunctiva palpebr., der Lippen, der Zunge, des Gaumens, der Hände usw., Trommelschlägelfinger, Uhrglas-Nägel, hochgradige Hyperglobulie, Kältegefühl, Somnolenz, kleine Zahnfleischblutungen usw. usw.

Die Kranke, deren trichterförmiger Thorax seitlich abgeplattet ist, zeigt ein systolisches Geräusch in der Gegend der 3. und 4. Sternokostalverbindung, das gegen das Epigastrium ausstrahlend von ziemlich weichem Ton ist, etwas wechselt und nicht von Katzenschnurren begleitet ist.

Die Radioskopie ergab eine Atrophie der linksseitigen Herzhöhlen, während die rechtsseitigen stark dilatiert sind. Der horizontale Durchmesser des Herzens ist 0,15 m, derart, daß das querverbreiterte Herz mit leicht aufgerichteter Spitze den sogen. „en sabot" Anblick bietet. Lungen intakt, Leber infolge der Thoraxdeformität nach unten gedrängt, Milz normal, keine Albuminurie.

Die Autoren nehmen eine angeborene Stenose der Pulmonalis am Truncus oberhalb der Klappen an, wahrscheinlich verbunden mit einer wenig breiten interventrikulären Kommunikation. Das mesokardiale Geräusch ist nicht absolut beweisend und man könnte es vielleicht auf eine leichte Trikuspidalinsuffizienz durch Dilatation oder auch auf ein wenig starkes Herzlungengeräusch beziehen, aber die Prüfung der Jugulariskurven ergibt eine für angeborene Zustände des rechten Herzens charakteristische Wellenverstärkung in Verbindung mit einer Stauung der rechten Herzhöhlen und stärkerer Tätigkeit des Vorhofs, was auch das Vorhandensein einer Vorhofwelle auf der Leberpulskurve beweist.

Die Natur der Zyanose ist schwer bestimmbar: Tuberkulose und Syphilis scheinen nicht verantwortlich zu sein; familiärer Einfluß ist nicht

48) Vergl. Abb. 5 — das leichtere Stadium der Convallamarinvergiftung.

mit Sicherheit erwiesen; doch hat eine gesunde Zwillingsschwester ein Kind in jungen Jahren verloren, das ein Herzleiden gehabt haben soll.

Im Hinblick auf die starke Thoraxdeformität ließe sich an eine intrauterin entstandene Herzmißbildung mechanischen Ursprungs denken, durch Kompression der oberen Gliedmaßen des Fötus gegen Brustkorb und Herzgegend. Derartige Fälle sind mehrfach schon beschrieben.

H. Netter (Pforzheim).

Bordet, E., Donzelot, E. et Pezzi, C. (Paris). **Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observé chez l'homme.** (Über einen beim Menschen beobachteten Fall von mechanischem und elektrischen Herzalternans. (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 29. Nov. 1913.)

Der gleichzeitig mit der mechanischen (Sphygmographie) und elektrischen Methode (Elektrokardiographie) registrierte Herzalternans ist auf beiden Kurven gleichsinnig, aber weniger deutlich auf der elektrokardiographischen. Auf dieser fällt der Alternans bald auf die Spitzen R und T und bald ausschließlich auf die Spitze T. H. Netter (Pforzheim).

Delneuville (Spa). **Arhythmie cardiaque guérie par l'ablation de végétations adénoïdes.** (Ein Fall von Herzarhythmie, geheilt durch Abtragung adenoïder Wucherungen.) (Le Scalpel et Liège méd. 583, 1913.)

Wegen einer Hypertrophie der rechten Mandel und großer, durch hintere Rhinoskopie festgestellter adenoïder Wucherungen beschloß man eine Operation bei dem 12jährigen Knaben. Herzintermittenzen erweckten Bedenken hinsichtlich der Anwendung von Narcotica. Man bediente sich ihrer aber doch, nachdem eine eingehende Untersuchung des Herzens die Diagnose auf eine Arhythmie durch Kammerextrasystole mit günstiger Prognose hatte stellen lassen, deren Ursache man auf die Adenoiden bezog. Drei Wochen post operat. nahmen die Intermittenzen in der Tat an Häufigkeit ab; 92 Tage später waren überhaupt keine mehr nachweisbar. D. erklärt die Erscheinung damit, daß die vergrößerten Adenoiden einen Reiz auf die Nasenschleimhaut ausübten, der wiederum seinerseits auf reflektorischem Wege auf die Herztätigkeit im Sinne einer Arhythmie einwirkte, wofern man es nicht vorzieht, den Einfluß der Resorption von Giftstoffen von den Adenoiden her zu beschuldigen.

H. Netter (Pforzheim).

Riesman, D. (Philadelphia). **High arterial pressure: High pressure hypertrophy of the heart.** (Arterieller Hochdruck: Hochdruck-Herzhypertrophie.) (Amer. Journ. of med. Sc., April 1913.)

Das klinische Bild, welches R. unter den Namen Herzhypertrophie durch Hypertension zeichnet, gibt sich im allgemeinen durch respiratorische oder gastrische Störungen zu erkennen, selten dagegen durch solche, welche die Aufmerksamkeit direkt auf Herz und Gefäße zu lenken geeignet sind. Die Hälfte, wenn nicht zwei Drittel der Patienten klagen über schlechte Verdauung und Meteorismus nach dem Essen. Die Mehrzahl der anderen beschweren sich über Kurzatmigkeit, welche sie der Gasauftreibung des Magens zuzuschreiben geneigt sind. Bei manchen sind die ersten Störungen Schwindel mit Vertaubung und Kribbeln der Extremitäten, oder Ohrensausen. Zuweilen bestehen die ersten Manifestationen des Leidens in Netzhautblutungen. Bei Frauen namentlich wird die wahre Natur des Zustandes nur selten geahnt, und fast immer werden sie wegen gastrischer Störungen, flatulenter Dyspepsie oder nervöser Indigestion behandelt.

Bei der Untersuchung erscheinen die Männer durchgehends von

höherem Gewicht als der Norm entspricht, mit breiter und solider Brust. Zwar von mittlerem Alter, zeigen sie ein gewisses jugendliches Aussehen und sind sehr kräftig. Die Frauen sind stark, haben große und hängende Brüste. Das Herz ist vergrößert, häufig vielmehr als die klinischen Symptome oder das physische Aussehen und die Kräfte des Patienten vermuten ließen. Die Radiales sind bald weich wie bei jungen Personen, bald um ein klein wenig verdickt. Die nur selten bei Frauen stärker hervortretenden Temporales können normal sein. Oft findet man einen arcus senilis. Bis auf eine leichte Vermehrung seiner Menge zeigt der Urin meist nichts besonderes. Sein spezifisches Gewicht entfernt sich nicht wesentlich von der Norm, aber, was besonders auffällig ist, die Kranken scheiden Nachts eine weit größere Menge Urin aus als am Tage, die Nachtmenge kann manchmal das doppelte der Tagesmenge sein. Der Blutdruck ist erhöht (von 190—260 und selbst mehr), jedenfalls über das hinaus, was die Untersuchung der Arterien erwarten ließe. Die stets vorhandene Herzhypertrophie beruht nicht auf einer Erkrankung des Klappenmechanismus. Endokardiale Geräusche sind nicht vorhanden, mit Ausnahme der späteren Phasen, wenn durch mangelhafte Kompensation das Herz sich erweitert und ein systolisches Mitralgeräusch erscheint. Jedoch, fast in allen Fällen ohne Ausnahme ist der zweite Aortenton stark akzentuiert und der erste Ton an der Spitze ist dumpf. Die Herztätigkeit ist im allgemeinen regelmäßig. Nicht ganz selten ist ein systolisches Geräusch in der Aortengegend hörbar, bei Fehlen konkomittierender Zeichen von Aortenstenose. Nach den Beobachtungen von R. sind die Kranken mit einem solchen Geräusch mehr den Beschwerden der angina pectoris ausgesetzt: Das fragliche Geräusch würde eine Ausbreitung des Skleroseprozesses vom Aortenbogen auf die Kranzarterien anzeigen, sein Vorhandensein wäre demnach nicht ohne Einfluß auf die Prognose.

Dieser Typus von Herzhypertrophie bleibt häufig verkannt, da zahlreiche Ärzte eine Perkussion verabsäumen, die, mit der Palpation zusammen, im vorliegenden Fall weit mehr Wichtigkeit als die Auskultation hat.

In therapeutischer Hinsicht ist die erst zu erfüllende Indikation die Sicherung der Ruhe des Kranken, der geistigen Ruhe, die hier noch wichtiger als die körperliche ist. Das Nahrungsregime ist nicht zu vernachlässigen, aber es soll weniger nach der qualitativen als nach der quantitativen Seite geregelt werden, viele dieser Kranken sind starke Esser. Die Abendmahlzeiten vor allem müssen klein sein, um einen besseren Schlaf zu erzielen. Mehr noch als der Alkohol ist der Tabak einzuschränken, Tee und Kaffee sind zu untersagen und für genügende Leibesöffnung ist zu sorgen.

Von Medikamenten sind es vor allem die Nitrite, die eine wesentliche Erleichterung, namentlich von der nächtlichen Dyspnoe, bringen. Aber ihr fortgesetzter Gebrauch ist von zweifelhaftem Nutzen, wofern sich nicht eine Drucksteigerung oder gar Beschwerden von Angina pectoris geltend machen: in diesem Fall können diese Medikamente lange Zeit in hohen Dosen gegeben werden. Viel wendet R. die Jodpräparate an, obwohl man über deren Wirkungsweise sich nicht ganz klar ist. Vielleicht, daß sie die Viskosität des Blutes herabsetzen. R. bevorzugt das Jodnatrium, das er zwei Stunden nach der Mahlzeit in Wasser oder Milch nehmen läßt. Digitalis kann auf den ersten Blick kontraindiziert erscheinen, und doch hat R. mehrere Kranke mit Dyspnoe und auch

Schwindel bei kleinen Dosen dieses Medikaments sich recht wohlbefinden gesehen. Er bevorzugt bald die Tinktur in der Dosis von 0,005 bis 0,01, 3 mal täglich, bald das Pulver, von 0,012—0,06. Viel hält R. vom Aderlaß, bis zu 1/2 Liter Blut und bei sorgfältiger Überwachung des Blutdruckes kann man bis zu 600 oder 700 g geben. Die Besserung danach wird als ganz beträchtlich bezeichnet. H. Netter (Pforzheim).

b) Gefäße.

Elias, H. (Wien). **Über paravertebrale Dämpfungen bei Aortitis.** (Ges. f. innere Mediz. u. Kinderhlk. in Wien. Innere Sektion. Sitzung v. 3. Juli 1913. Wiener klin. Rundschau, 32, 1913.)

E. demonstriert an 2 Fällen von Aortitis (mit radiologisch festgestellter Aortenerweiterung) zwischen den Schultern rechts von der Wirbelsäule, ca. in der Höhe des dritten und vierten Brustwirbels eine paravertebrale Dämpfungszone. Eine zweite noch schmälere Dämpfungszone links hinten neben der Wirbelsäule, von der unteren Lungengrenze einige Wirbelhöhen hinaufreichend; charakterisiert die nach links verschobene Aorta descendens des älteren Menschen.

S. Kreuzfuchs bemerkt hierzu, daß beim radiologischen Nachweis einer Dilatation der Aorta hauptsächlich auf das Verhältnis zwischen rechtem Vorhof und Aorta ascendens zu achten ist. Unter normalen Verhältnissen überragt der Vorhofschatten den Aortenschatten deutlich nach rechts und der Vorhof-Aortenwinkel findet sich meist in der Höhe des Sternalansatzes der dritten Rippe. Bei Dilatation der Aorta ascendens rückt der Aortenschatten einerseits über die Vorhofrandlinie hinaus, andrerseits verschiebt sich der Vorhof-Aortenwinkel nach unten. H. Netter (Pforzheim).

Gilbert, A. et Brin, C. (Paris). **Réaction de Wassermann et lésions de l'aorte.** (Wassermann'sche Reaktion und Aortenerkrankungen.) (Paris médical, 25. Okt. 1913.)

Die WR. hat den Gewinn gebracht, die ursprüngliche Rolle der Syphilis als ätiologischen Faktor der Aortenerkrankungen zu beleuchten. Befragt man aber die Statistiken, so erkennt man, daß sich unter der Bezeichnung Aortitis alle Aortenaffektionen unterschiedslos gruppiert finden. Eine systematische Durchforschung all derartiger Fälle aus den letzten drei Jahren erschien den Autoren darum besonders interessant. Ihre Beobachtungen werden in 3 Kategorien geteilt:

1. Die erste Gruppe umfaßt die Fälle von reiner Aorteninsuffizienz, ohne erkennbare Erkrankung der Aorta selbst. Bei 9 Fällen dieser Art erwies sich die Reaktion 3 mal positiv; die Syphilis darf sonach einen wichtigen Platz neben dem akuten Gelenkrheumatismus in der Ätiologie dieses Leidens einnehmen.

2. In der zweiten Gruppe haben die Autoren die Fälle von reiner Aortitis ohne Dilatation untergebracht. Auf 15 Fälle gab die Reaktion 14 positive Resultate.

3. Bei den Aneurysmen der Aorta hatten sie 4 positive Resultate bei 4 Beobachtungen überhaupt. Chronische Aortitis, Hodgkin'sche Krankheit, Aneurysma der Aorta sind in der überwältigenden Mehrzahl der Fälle, wenn nicht immer, syphilitischen Ursprungs.

Aus dieser großen Häufigkeit der syphilitischen Erkrankungen ergeben

sich therapeutische Folgerungen. Eine energische Behandlung gleich bei der ersten Manifestation der Aortenlokalisation kann das Fortschreiten aufhalten. Aber auch noch in der Periode der Konsolidierung ist eine kräftige und lange spezifische Behandlung angezeigt.

H. Netter (Pforzheim).

Variot, G. (Paris). **Microsphygmie permanente.** (Permanente Mikrosphygmie.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 28. Nov. 1913.)

Vorstellung einer 37jährigen Frau mit dieser Affektion, die bisher nur bei Kindern zur Beobachtung gekommen ist. Die Frau zeigt einen leichten Grad von Nanismus und eine schwache Intelligenz. Der Arterienpuls ist bei ihr nicht fühlbar. H. Netter (Pforzheim).

Zimmern, A. (Paris). **Sur un cas de tumeur du médiastin nettement pulsatile ayant pu en imposer pour un anévrysme de l'aorte.** (Über einen deutlich pulsierenden mediastinalen Tumor und die Vortäuschung eines Aortenaneurysma durch denselben.) (Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 15. Mai 1913.) (Annales de Médecine physique, Fasc. 5, Sept.-Okt. 1913.)

Die radiologische Untersuchung zeigte ein Bild, dessen erster Eindruck der einer Ektasie des Aortenbogens war; aber die Ränder des Schattens pulsierten nur auf der linken Seite, auf den rechten Rand erstreckten sich die Expansionsbewegungen nicht. Die Untersuchung in verschiedenen Stellungen zeigte stets die Unbeweglichkeit der rechten Tumorpartie und führte zur Diagnose eines von den Bronchialdrüsen ausgegangenen, an der Herzbasis sitzenden und den Aortenbogen nach links zurückdrängenden Tumors. Die Röntgenbehandlung führte direktes Einschmelzen des Tumors und eine ganz beträchtliche Hebung des vorher sehr schlechten Allgemeinzustandes herbei.

H. Netter (Pforzheim).

Malméjac, P. (Paris). **Radiographies d'artères.** (Radiographien von Arterien.) (Bull. Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, Nov. 1913.)

Demonstration von Radiographien der oberen und unteren Extremitäten eines Arteriosklerotikers, an welchem das ganze Arteriensystem, von der Humeralis bis zum arcus palmaris, von der femoralis bis zur Pediaea vollkommen deutlich zu unterscheiden ist. Im Becken tritt die Obturatoria deutlich zutage. H. Netter (Pforzheim).

Ferry, Maurice. **De l'hémiplégie progressive par endartérite à distance.** (Die progressive Hemiplegie durch Endarteriitis „à distance".) (Pariser These 1913.)

Neben der progressiven Hemiplegie, deren anatomische Ursache in der Bildung multipler Erweichungsherde ruht, gibt es eine ziemlich wenig gekannte und sehr seltene Form progressiver Hemiplegie, gekennzeichnet klinisch durch ihren langsamen und gleichmäßig progressiven Verlauf und anatomisch durch einen einzigen Herd.

Die erste diesbezügliche Beobachtung stammt von Brissaud und de Massary, eine zweite von Trénel; die von Ferry mitgeteilte wäre die dritte dieser klinischen Form, die häufiger erscheinen wird, wenn sie von den Ärzten besser gekannt ist. Es handelt sich um eine 73jährige Frau ohne frühere und vor allem ohne eine syphilitische Erkrankung. In voller Gesundheit trat Schwindel mit Übelkeit, aber ohne Bewußtseins-

verlust und ohne Lähmung ein. Zwei Tage später gelegentlich einer Anstrengung verlor sie das Bewußtsein, kam aber nach zwei oder drei Minuten wieder zu sich. Man fand leichte motorische Störungen in den linksseitigen Gliedmaßen, Babinski, keine Störung der Sensibilität und der Sprache. Am nächsten Tag war die Lähmung deutlich, sie nahm zum nächsten Tag zu, wo man erstmals von einer linksseitigen kompletten Hemiplegie sprechen konnte. Die bis dahin klare Pat. verfiel in Coma. Blutdruck (Pachon) 20 cm Hg. Sehnenreflexe links erloschen. Autopsie: starkes subdurales Ödem, besonders in der regio rolandica. Aufsteigende Stirnwindung stark verbreitert. Erweichungsherd in den zwei hinteren Dritteln der Innenseite der ersten Stirnwindung. Aber dieser Erweichungsprozeß war an Stärke nicht vergleichbar mit dem Ödem, welchem die erste Rolle zukam. Eine Injektion in die rechte Carotis interna zeigte deren fast totale Obliteration durch einen Atheromherd, die Ursache des tötlichen encephalo-meningealen Prozesses. In dem Fall von Brissaud und de Massary handelte es sich um eine syphilitische Arteritis.

H. Netter (Pforzheim).

II. Methodik.

Rénon, L. et Géraudel. E. (Paris). **Technique d'examen du faisceau de His.** (Technische Untersuchungsmethode des His'schen Bündels.) (Presse Médicale **78,** 24. Sept. 1913.)

Die Angaben zur histologischen Erforschung des His'schen Bündels sind wenig zahlreich und wenig genau. Deshalb rät unser verehrter Mitarbeiter Prof. Rénon das zu untersuchende Herz folgendermaßen zu behandeln: dasselbe wird während drei Tagen in eine Formalinlösung von 10% aufgehängt — nicht gelegt; dann wird die rechte Herzhälfte abgetragen, so daß das ganze Septum vorliegt; man nimmt die Valvula Eustachi einerseits, die Spitze des dreieckigen Raumes zwischen den Aortensemilunarklappen, welcher von Spalteholz als Spatium intervalvulare beschrieben worden ist, andererseits als Endpunkt einer idealen Linie: das His'sche Bündel liegt ungefähr zwei Millimeter unterhalb derselben. Man denkt sich eine zweite parallele Linie, welche unterhalb des Koronarsinus gezogen wird: diese bleibt unterhalb des His'schen Bündels. Mit dem Messer wird der so umschriebene Septumblock abgetragen, gehärtet, in Paraffin gebettet und horizontal in Serienschnitte zerlegt. Das horizontale Schneiden ist viel kürzer als das vertikale. Zur Färbung wird die Weigert'sche Fuchsilinmethode mit Nachfärbung nach van Gieson empfohlen. Die zahlreichen elastischen Fasern des His'schen Bündels, auf welche Rénon schon hingewiesen hat (Soc. de Biol., 19. Juli 1913), lassen durch ihre intensive Färbung das Primitivbündel auffallend klar vor Augen kommen. Die Mallory'sche Mischung gibt auch ziemlich gute Resultate: die elastischen Fasern färben sich heller blau als das Bindegewebe, so daß das His'sche Bündel blasser als die Umgebung erscheint. Einige Figuren erläutern die Arbeit. A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 15. Februar 1914. Nr. 4.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Langmead, Fr. (London). **On a case of Addison's disease in a boy aged ten years.** (Fall von Addison'scher Krankheit bei einem 10jähr. Knaben.) (Lancet 449, 1913.)

Bei der Sektion fand sich außer schwerer käsiger Tuberkulose beider Nebennieren, käsigen Hilusdrüsen und einem käsigen tuberkulösen Herd in jedem Unterlappen ein sehr kleines Herz. Es entsprach etwa dem eines 3jährigen Kindes und hatte nur ein Gewicht von 90 g (gegen ein Normalgewicht von 153 g mindestens nach Monti, Anm. d. Refer.).

H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Klewitz, Felix (Köln). **Der Puls im Schlaf.** (D. Arch. f. Klin. Med. **112,** H. 1 u. 2, 1913.)

1. Bei zwanzig Herzgesunden betrug die durchschnittliche Pulsfrequenz im Schlafe 59,3 Pulse in der Minute, im Wachen 74,1, die durchschnittliche Frequenzabnahme demnach 19,5.

2. Die Frequenzschwankungen des Pulses sind im Schlafe geringer als im Wachen; die Frequenzkurve nähert sich im Schlafe mehr einer Graden.

3. Gelegentliche auch bei Gesunden vorkommende Irregularitäten verschwinden im Schlafe nicht.

4. Bei absoluter Körperruhe werden im wachen Zustande während der Nacht zuweilen ebenso niedrige Pulszahlen erreicht wie im Schlafe.

5. Beim Schlafe am Tage ist die Pulsfrequenz nur wenig oder garnicht vermindert gegenüber der Pulsfrequenz im Wachen.

6. Herzen mit Klappenfehlern in kompensiertem Zustand verhalten sich wie gesunde Herzen; die gefundenen Durchschnittszahlen weichen nur unbedeutend von den bei gesunden Herzen gefundenen ab (durchschnittlich im Wachen 74,2 Pulse, im Schlafe 61,2, prozentuale Abnahme 17,8 %); alle bei den gesunden Herzen gemachten Beobachtungen gelten auch für die kompensierten Klappenfehler.

7. Bei dekompensierten Herzen tritt in den meisten Fällen im Schlafe gleichfalls eine, aber weniger bedeutende, Verminderung der Pulsfrequenz ein. Die Höhe der prozentualen Abnahme richtet sich annähernd nach der Schwere der Dekompensation. Bei sehr schweren Fällen kann die Pulsfrequenz aber im Schlafe sogar höher sein als im Wachen; die Feststellung der Pulsfrequenz im Schlafe läßt demnach prognostisch verwertbare Schlußfolgerungen zu.

8. Irregularitäten (Extrasystolen, Bigeminie, Trigeminie etc.) verschwinden im Schlafe nicht.

9. Bei einer Reihe von Tachykardien, deren zunächst unklare Ursache bei längerer Beobachtung in einer organischen Erkrankung des Herzens gefunden wurde, blieb im Schlafe eine Tachykardie bestehen; bei rein nervösen Tachykardien verschwand im Schlafe die Pulsbeschleunigung. Die Feststellung der Pulsfrequenz im Schlafe ist daher bei der Beurteilung von Tachykardien zweifelhafter Ätiologie ein differentialdiagnostisch brauchbares Hilfsmittel. J. Ruppert (Bad Sulzuflen).

Weitz, Wilh. (Tübingen). **Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Änderungen der Herzarbeit.** (D. Arch. f. klin. Med. **111**, H. 5 u. 6, 1913.)

Auf die Größe der Zacke P. hat wahrscheinlich die Blutfüllung, sicher die Kontraktionskraft, auf die Größe der Zacke T Blutfüllung und Kontraktionskraft Einfluß. Vermehrte Kontraktionskraft und verringerte Blutfüllung vergrößern die Zacken, verminderte Kontraktionskraft und vergrößerte Blutfüllung verkleinern sie. Auf die Zacken Q, R und S üben Kontraktionskraft und Blutfüllung keinen sicher erkennbaren Einfluß aus. Große Differenzen der Kontraktionsstärke und Füllung in beiden Ventrikeln bewirken keine nennenswerten Änderungen in der Form des E.-K.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hofbauer, Ludwig (Wien). **Die Atmung als Hilfskraft des Kreislaufs.** (Med. Kl. **28**, 1913.)

Die Zwerchfelltätigkeit allein hat nur beschränkten Einfluß auf den rückläufigen Blutlauf. Die Bauchmuskulatur erzielt bei sonst normalem Druckverhältnis im Bauch als wesentliche Auxiliärkraft für den rückläufigen Blutlauf aus der unteren Körperhälfte eine Besserung desselben, indem sie die Baucheingeweide und mithin auch die Vena cava ascendens langsam aufsteigend von unten nach oben auspreßt, nach erfolgter Auspressung der Eingeweide und Hochdrängung des Zwerchfells, mithin maximaler Erweiterung des Foramen quadrilaterum wieder schlaff wird. Während dieser inspiratorischen Ruhepause der Bauchdecken drückt das durch die exspiratorische Tätigkeit der Bauchdecken in günstige statische Verhältnisse gebrachte Zwerchfell kräftig die Leber aus und nähert die Baucheingeweide wieder den bei der nächsten Exspirationsphase in Aktion tretenden Bauchdecken, soweit dies nicht schon durch die Schwere besorgt wurde. J. Ruppert (Bad Salzuflen.)

Hoffmann, Aug. (Düsseldorf). **Über künstliche Auslösung von Arhythmien am gesunden menschlichen Herzen.** (Med. Kl. 49, 1913.)

Aus den mitgeteilten Versuchen folgert Verf., daß auch beim gesunden Menschen durch Nerveneinflüsse, durch elektrische oder mechanische Einwirkungen sowie durch Adrenalin extrasystolische Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit hervorgerufen werden können, ohne daß dabei das Herz selbst in seiner Muskulatur erkrankt ist. Der Ausgangspunkt für diese Extrasystolen muß im linken Ventrikel an ganz bestimmter Stelle gelegen sein. Ferner muß ein inniger Zusammenhang zwischen Extrasystolie und Anfällen von Tachykardie bestehen. Während organische Erkrankungen des Herzens, welche etwa die Extrasystolie hervorrufen könnten, außer Vergiftungen, die ja die Struktur des Herzens nicht verändern, bei dem Falle des Verfassers nicht vorlagen, konnte aber eine Anzahl von funktionellen Einflüssen, die Irregularitäten machen, angeführt werden. Daraus ist zu folgern, daß bei den spontanen Unregelmäßigkeiten des Herzschlags, abgesehen von einzelnen Formen, wie absolute Irregularität, anhaltender Herzblock usw., vielfach, so bei der Extrasystolie und der davon abhängigen Tachykardie, funktionelle, das sind nervöse Einflüsse, in erster Linie wirksam sind, und das Bestehen organischer Veränderungen am Herzen zu ihrer Entstehung nicht nötig ist.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Pal, J. (Wien). **Über die Papaverinreaktion der glatten Muskeln, ihre diagnostische und therapeutische Verwertung.** (Med. Kl. **44,** 1913.)

Das Papaverin versetzt die glatten Muskeln in einen Zustand der Entspannung. Die Organe behalten ihre Eigenbewegung, die sogenannten Pendelbewegungen, bei. Auf die Gefäßmuskulatur wirkt es daher ebenfalls depressorisch. Der Erfolg bei erhöhtem Drucke kann sehr bedeutend werden. So wirkt Papaverin auf eine Drucksteigerung, die durch Adrenalin erzeugt wurde, ganz vehement und in kleinen Dosen und führte beim Tiere zum Stillstand des linken Ventrikels.

Beim Menschen hat Verf. 0,08 als Einzeldosis und 0,24 als Tagesdosis nicht überschritten. Dort wo der Krampf gewisser Eingeweidegebiete Schmerz erzeugt, wirkt das P. nach 20 bis 30 Minuten schmerzlösend ohne narkotischen Effekt.

Ein wichtiges Gebiet für die Papaverinanwendung bilden die Hochspannungszustände, die vom Verf. als pressorische Gefäßkrisen zusammengefaßten Symtomenkomplexe, ebenso bei der auf Hochspannung beruhenden Form des Asthma cardiale, der Angina pectoris, der abdominellen Gefäßkrisen der Arteriosklerotiker und Tabiker.

Wohltätig wirkt das Papaverin beim Erbrechen nach Intoxikationen, nach der Chloroformnarkose, nach Morphin, Theophyllin usw. Ebenso beim Graviditätserbrechen und bei den gastrischen Beschwerden der Seekrankheit. Erfolge wurden weiter erzielt bei gastrischen Krisen, Pylorospasmus und bei spastischer Obstipation sowie bei Cholelithiasis und bei Asthma bronchiale.

Das Gesagte gilt von der ganzen Papaverinreihe, vor allem auch von Narkotin, das qualitativ dem Papaverin gleich wirkt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

III. Klinik.

a) Herz.

Plungian, M. **Über die Wirkung atmosphärischer Einflüsse auf den Blutdruck.** (Med. Klinik, Basel.) (Diss. Basel 1913. 43 S. Brin & Co.)

Die Arbeit basiert auf den Mitteilungen von Staehelin (Zs. f. Biol. **49,** 229) über den Einfluß des Föhnwindes auf den Blutdruck und die Befunde am Ergographen. Sie studiert, ob bei fortlaufender genauer Untersuchung des Blutdruckes bei Gesunden und Kranken sich eine Änderung desselben bei Föhnwetter oder überhaupt bei Barometerschwankungen nachweisen läßt. Auf Veranlassung von Staehelin hat Verf. bei 24 Patienten mit verschiedenen Affektionen, bei denen nahezu gleicher Blutdruck stets zu erwarten war, während 5—6 Wochen den Blutdruck täglich 2 mal untersucht und seine Veränderungen mit den vom Basler meteorologischen Institut gelieferten Barometerständen verglichen. Es war klar, daß es sich bei schwankenden Änderungen des Blutdruckes nicht um einen direkten Einfluß des Blutdruckes handeln werde. Vielleicht konnte aber eine Wirkung von Witterungswechseln auf den Organismus gefunden werden, die in einer Veränderung des Blutdrucks ihren Ausdruck findet. Zu seinen Messungen hat Verf. den neuen Apparat von H. v. Recklingshausen (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **46**) benutzt. Die erhaltenen Resultate sprechen für einen Einfluß der klimatischen Veränderungen, die im Barometerstand ihren Ausdruck finden, auf die Schwankungen des Blutdrucks. Der Einfluß des Luftdruckes auf den Blutdruck scheint kein unmittelbarer in dem Sinne zu sein, daß die Schwankungen des einen mit denen des anderen parallel gehen. Der deutlichste Einfluß findet sich nur bei plötzlichem Heruntergehen des Luftdruckes. Außer den Tuberkulösen reagieren besonders die Arteriosklerotiker auf Luftdruckschwankungen: tiefer Abfall bei plötzlichem Barometersturz wie ihn der Föhn mit sich bringt. Zur Erklärung dieser Erscheinung hält Verf. die Annahme für „einleuchtend", daß durch die plötzliche Entlastung schwere radioaktive Gase (Emanation) aus dem Boden aufsteigen, die sowohl beim richtigen Föhn als auch bei einem andersartigen Barometersturz ihre Wirkung auf den Körper ausüben. Es würde sich dann um eine Wirkung auf die Vasomotoren handeln. Vielleicht sind auch die übrigen Wirkungen des Föhns als vasomotorische anzusehen.

Fritz Loeb (München).

Herz, M. (Wien). **Vortragszyklus über Herzkrankheiten.** (Med. Kl. 11, 1913.)

Verfasser gibt eine zusammenfassende Übersicht über die therapeutische Anwendung der Digitalis auf Grund ihrer Wirkungsweise und bespricht ihre Wirkung bei einzelnen Krankheitsgruppen. Die angebliche Atemnot mancher Herzneurotiker beruht auf der sogenannten Atemsperre infolge Übererregung des Zwerchfells, nicht auf einer wirklichen Dyspnöe. In einem derartigen Fall ist die Digitalis natürlich nutzlos. Bei den Aorteninsuffizienzen handelt es sich um 2 Arten von Kranken, solche, bei denen es durch luetische oder arteriosklerotische Veränderungen und solche, bei denen das Leiden durch Rheumatismus bedingt wird. Bei der letzteren wird man sie geben, wenn sie auch ihre volle Wirkung nicht entfaltet, bei der ersteren Kategorie muß man vor der Verordnung der Digitalis in Erwägung ziehen, daß die Erkrankung die Koronargefäße in ihrem Be-

reich gezogen haben kann, was sich in Angina pectoris äußert. Eine ganz typische Digitalisbehandlung wird jedoch auch hier von uns gefordert, wenn die Symptome dafür sprechen, daß der kleine Kreislauf gestört ist. Auch beim Eintritt der sogenannten Mitralisation, jenes Stadiums einer Herzaffektion, in welchem dieselbe infolge der schließlichen Rückstauung im kleinen und großen Kreislaufe das typische Bild jener Zirkulationsstörung darbietet, die wir bei den inkompensierten Mitralfehlern anzutreffen gewohnt sind, wirkt die Digitalis meist nach Wunsch. Hier gibt Verf. 0,1 der titrierten Digitalisblätter. Die Mitralstenose ist derjenige Herzfehler, wo die kleinsten Dosen angebracht sind, durch die der Kreislauf sehr lange Zeit im Gleichgewicht erhalten werden kann.

Bei Morbus Basedowii besteht keine Indikation. Der Pulsus irregularis perpetuus kann durch Digitalis gemildert, aber meist nicht ganz, und sicher nicht dauernd korrigiert werden. Bei Extrasystolie, die fast immer nervösen Ursprungs ist, kommt Digitalis nicht in Betracht. Bei Reizleitungsstörungen ist Digitalis kontraindiziert. Der Pulsus intermittens regularis ist eine absolute Kontraindikation gegen Digitalis. Wo Angina pectoris mit Herzschwäche einhergeht, muß man einen Versuch mit minimalen Dosen machen. Bei inkompensierten Klappenfehlern setzt man nach Eintritt reichlicher Diurese aus. Hört die Diurese unter Digitalis plötzlich auf, dann tut man das Gleiche. 0,3 gr pro die des titrierten Präparates wird als Normaldosis für Erwachsene angesehen. Ältere Individuen erhalten kleine Mengen. Kindern gibt man die Hälfte. Die Körpermaße scheinen bei Digitalis keine Rolle zu spielen. Ein 36jähriger Zwerg, der an einem inkompensierten Mitralfehler litt, reagierte erst auf Digitalis, als er die Dosis für Erwachsene erhielt. Die chronische Digitaliskur von ca. 0,1 Folia digitalis pro die kann Jahre lang mit bestem Erfolge ohne die Gefahr einer kumulativen Wirkung gegeben werden. Bisweilen versagt Digitalis im Anfang und wirkt erst, wenn man sie nach etwa 14 Tagen wieder versucht, bisweilen tritt die Wirkung erst nach Morphium, Aderlaß oder einer Punktion oder nach einer 2tägigen Milchdiät, sechsmal $^1/_4$ l oder nach Alkoholzufuhr oder nach Coffein ein. Dieses wird natürlich am besten in Form von schwarzen Kaffee gegeben, dem man eventuell reines Coffein zusetzt. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Herz, M. (Wien). **Vortragszyklus über Herzkrankheiten.** (Fortsetz.) (Med. Kl. 34, 1913.)

Drei Hauptformen der Arteriosklerose unterscheidet man zweckmäßig: 1. Die zerebral-neurasthenische, 2. die pektoral-stenokardische und 3. die kardio-renale Arteriosklerose. Die Ätiologie der A. ist eine vorwiegend nervöse oder psychische. Die psychischen Traumen des Lebens führen zu einer gesteigerten Inanspruchnahme des Gefäßsystems, wie ja auch die Tierexperimente Zusammenhänge zwischen dem Bewußtsein und dem Kreislaufe zeigen. Diejenigen Gefäße aber, welche am lebhaftesten auf die großen Ereignisse im Bereiche des Gemüts reagieren, sind gerade die Hirn-, Koronar- und Nierengefäße. Die äußeren Schädlichkeiten bereiten mehr den Boden für eine Arteriosklerose vor, als daß sie sie selbst erzeugen. So wirken z. B. die Stoffwechselstörungen, die Lues etc. Den Genußmitteln, dem Alkohol, dem Nikotin möchte Verf. nach seinen Erfahrungen nicht eine so entscheidende Rolle in der Ätiologie der Arteriosklerose einräumen, wie es sonst geschieht. Die medikamentöse Therapie für die oben genannten 3 Formen der Arteriosklerose wird für die erste Gruppe

das Jod, für die zweite Theobromin und Nitrite, für die dritte eine vorwiegend diuretische Behandlung erfordern. Das wichtigste bleibt für die Behandlung sowohl wie für die Prophylaxe eine verständnisvoll geleitete psychische Therapie, die nach Möglichkeit die Unlustgefühle beseitigt und dem Patienten ein gewisses Wohlbehagen verschafft.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Herz, M. (Wien). **Vortragszyklus über Herzkrankheiten.** (Fortsetz.) IV. Über den Einfluß des Geschlechts und der Heredität. Die Herzkrankheiten der höheren Altersstufen. (Med. Kl. 48, 1913.)

Verfasser bringt seine Beobachtungen über den Einfluß der Heredität, des Geschlechts und des Alters auf die Herzneurosen, die arteriosklerotischen Herzerkrankungen und die rheumatischen Klappenfehler. Bevor wir annehmen, daß die Herzneurosen, an denen mehrere Mitglieder einer Familie leiden, etwa von einem gemeinsamen Vorfahren ererbt sind, müssen wir das Moment der Nachahmung der psychischen Infektion ausschließen, das sich am deutlichsten bei der gewöhnlichen Form der Herzneurosen als Phrenokardie zeigt. Nach des Verf. Beobachtung findet sich die Phrenokardie nur bei Menschen, welche unter den Folgen einer mangelhaften sexuellen Befriedigung leiden. Der Einfluß der Heredität kommt bei der Phrenokardie mitunter sehr deutlich zum Ausdruck in den Familien, wo sich in weiblicher Linie die sexuelle Frigidität fortzuerben scheint. Die Extrasystolie, die Verfasser zu den Herzneurosen rechnet, vererbt sich ebensosehr durch die Übernahme der erhöhten Reizbarkeit des Herzens, wie, und vielleicht noch im höheren Grade, durch diejenige der abnormen Magen- oder Darmfunktion. Die stenokardischen Schmerzen sind zumeist in der Medianlinie gelegen, die neurasthenischen Halsschmerzen links vom Sternum, meist im dritten oder vierten Interkostalraume, die phrenokardischen links unterhalb der Mamille. Die rheumatische Disposition wird nach des Verf. Beobachtung zumeist von der Mutter auf die Kinder beiderlei Geschlechts vererbt und nur in Ausnahmefällen vom Vater auf die Kinder. Die Ehe schließt ein rheumatischer Klappenfehler, wenn er gut kompensiert ist, nicht aus. Der Einfluß von Heredität und Alter zeigt sich besonders deutlich bei der Arteriosklerose. Bei Frauen finden wir zumeist die kardiorenale Form, bei Männern hingegen gewöhnlich die der Koronarsklerose. Entweder gibt die Mutter die Arteriosklerose nur an ihre Töchter weiter in der bereits erwähnten kardiorenalen Gestalt, oder es erben die Söhne von ihrem Vater die Koronarsklerose. Verf. hat die merkwürdige Beobachtung gemacht, das Aorteninsuffizienzen ohne nachweisbare luetische Ätiologie im späteren Alter sich bisweilen auf den Einfluß häufigen Temperaturwechsels zurückführen ließen (z. B. Lokomotivführer, Heizer, Straßenbahninspektoren); durch einen Berufswechsel im Beginn der Erkrankung lasse sich bisweilen der Eintritt schwerer Veränderung verhindern. Die Mitralinsuffizienz kommt bei beiden Geschlechtern gleich häufig vor, die jedoch von Männern besser ertragen wird, als von Frauen, die damit seltener in ein höheres Lebensalter gelangen. Die Mitralstenose ist häufiger bei Frauen, die Aorteninsuffizienz dagegen bei Männern häufiger. Bei dem Myomherzen handelt es sich wahrscheinlich um Störung der inneren Sekretion.

Frauen erkranken selten an echter Angina pectoris; wenn sie aber daran erkranken, ist bei ihnen die Prognose stets als sehr ernst anzusehen. Die kardiorenale Arteriosklerose ebenso wie die Arteriosklerose im Anfangsteile der Aorta werden von Frauen viele Jahre lang ohne besondere

Beschwerden ertragen. Merkwürdig ist auch noch, daß selbst hochgradige Fettsucht von Frauen lange Zeit gut vertragen wird.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Roth, O. (Zürich). **Zur Kenntnis der Überleitungsstörungen des Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 1 u. 2, 1913.)

Verf. veröffentlicht die Krankengeschichten von 5 Fällen mit Überleitungsstörungen des Herzens, ohne daß sich klinisch eine organische Erkrankung des Herzens feststellen ließ. Im ersten Falle ließ sich durch Vagusreizung die Überleitungsstörung künstlich hervorrufen. Nach einem $3^1/_2$ Sekunden dauernden Stillstand von Vorhof und Ventrikeltätigkeit, treten zunächst einige Vorhofzacken in den Pulskurven auf, denen erst nach weiteren $3^1/_2$ Sekunden Ventrikelzacken folgen. Außer dem Ausfall einzelner Ventrikelsystolen ist teilweise Verzögerung der Überleitungszeit nachweisbar. Im zweiten Falle ließ sich bei anfallsweise auftretenden atrioventrikulären Überleitungsstörungen, die mit Schwindelgefühl und unangenehmen Herzsensationen verbunden waren, durch Atropininjektionen der Ventrikelsystolenausfall zum Schwinden bringen. Damit ist nachgewiesen, daß der N. vagus beim Auftreten der Arhythmien eine wichtige u. zw. wohl direkt die auslösende Rolle spielt. Bei den letzten 3 Fällen traten Überleitungsstörungen meist in Form von Bradykardie in der Rekonvaleszenz von Gelenkrheumatismus auf, die sich dnrch Atropin beheben ließ. Auch in diesem Falle ist nach Verf. die Ursache der Störung im nervösen Regulationsapparat des Herzens zu suchen. Doch gibt er zu, daß die erhöhte Beeinflußbarkeit des Ablaufs der Herzkontraktionen durch den Vagus ev. dadurch zustande gekommen ist, daß ein Teil des Reizleitungssystems durch entzündliche Vorgänge im Verlauf des Gelenkrheumatismus verändert und dadurch leichter erregbar geworden ist.

Zum Schluß berichtet er noch über zwei totale Überleitungsstörungen im Gefolge von Mesaortitis luetica bei einem 34jährigen und einem 53jährigen Manne. Makroskopisch fand sich in dem ersten Falle keine gummöse Neubildung in der Gegend des His'schen Bündels, hingegen eine kirsch- bzw. pflaumengroße aneurysmatische Erweiterung des rechten und hinteren Sinus Valsalvae. Gerade die aneurysmatische Erweiterung des hinteren Sinus Valsalvae ist nach Verf. wegen ihrer Nachbarschaft mit dem Tawara-Knoten und dem His'schen Bündel geeignet, das Auftreten der Überleitungsstörung zu erklären. Eine mikroskopische Untersuchung wurde ebensowenig wie im zweiten Falle gemacht. Auch bei ihm zeigte die Sektion eine kirschengroße Erweiterung des hinteren Sinus Valsalvae. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Vogel, E. und Kraemer (Dortmund). **Eine Beobachtung von herzblockähnlichen Erscheinungen nach der Lumbalanästhesie.** (Med. Kl. 10, 1913.)

Bei einem bis dahin relativ gesunden Greise von 75 Jahren traten am 2. Tage nach einer unkomplizierten Bruchoperation mit Lumbalanästhesie unter Zunahme bronchitischer Beschwerden und beängstigender Dyspnoe eine starke Pulsverlangsamung auf, 36 Schläge in der Minute, die mit Ängstlichkeit, Hinfälligkeit und mit deutlicher Zyanose verbunden war. Die Herztöne waren leise und rein. Die Herzdämpfung reichte nach links bis ein Finger breit über die Mammillarlinie hinaus, die einzelnen Pulswellen sehr kräftig, etwas schnellend, Blutdruck 190, Urinmenge 400 ccm in 24 Stunden, im Harn etwas Eiweiß, mikroskopisch

vereinzelt hyaline Zylinder, Temperatur 37—38° C. 5 Tage später traten starke Oedeme der ganzen unteren Körperhälfte bis zum Nabel auf, ohne daß der übrige Zustand sich irgend geändert hätte. In den nächsten 9 Tagen stieg der Puls von 36 auf 54 Schläge. Vom nächsten Tage ab stieg unter alleiniger Darreichung von Theocin. natr. acet. die Diurese bis 2500 ccm. Der Puls stieg auf 60 bis 70 Schläge in der Minute. Die Oedeme gingen allmählich zurück. 12 Tage später waren die Erscheinungen wie Herzschwäche und allgemeine Störungen geschwunden, der Puls betrug 72 Schläge und der Patient konnte als geheilt entlassen werden. Verf. faßt das Krankheitsbild als eine Störung der Vagusfunktion auf. Pulskurven sind nicht aufgenommen worden.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Lossen, J. (Bochum). **Über Endocarditis septica lenta.** (Med. Kl. 40, 1913.)

Als Endocarditis septica lenta bezeichnet Verf. eine Form der Endokarditis, die ätiologisch unzweifelhaft den septischen Erkrankungen zuzuzählen ist, sich aber im anatomischen Befunde der rheumatischen Endokarditis nähert und klinisch sich durch einen sehr protrahierten, fast stets zum tötlichen Ausgang führenden Verlauf charakterisiert. Ihr Erreger ist der von Schottmüller als Streptococcus viridans beschriebene Krankheitserreger. Verf. teilt 3 Krankengeschichten mit, die eine derartige Erkrankung betreffen. Es handelt sich in allen drei Fällen um jugendliche Individuen, die vor Monaten, Jahren und Jahrzehnten einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und im Verlaufe desselben einen Klappenfehler acquiriert hatten, und die dann nach einiger Zeit von unbestimmten Krankheitserscheinungen befallen wurden mit Fiebersteigerungen, die selten 39° C. erreichten oder zu Schüttelfrösten führten. Erst spät wurden die Kranken bettlägerig. Es dominierten dann im objektiven Befund die Erscheinungen eines Klappenfehlers, wobei der im Verhältnis zur Temperatur stark beschleunigte kleine Puls oder gelegentliche perikarditische Erscheinungen auf eine Endokarditis hinwiesen. Daneben bestand eine deutliche Vergrößerung der Milz und der Leber. Gelegentlich traten Gelenkschmerzen mit wechselnder Lokalisation auf. Über den Lungen bestanden meist leichte katarrhalische Erscheinungen. Der Urin enthielt häufig im Sediment Blutkörperchen. In dem einen Falle ließ sich aus dem Blut des Kranken der Streptococcus viridans züchten. Die Therapie, auch Serumanwendungen waren machtlos. Alle drei Kranken starben.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Reinhard, Rud. (Heidelberg). **Über die Atmung bei Herzkranken.** (D. Arch. f. klin. Med. **111**, H. 5 u. 6, 1913.)

1. Die Vitalkapazität ist in allen Fällen von Herzinsuffizienz herabgesetzt, z. T. bis zu 20—25 % der Norm.

2. Bei leichteren Fällen, sowie bei Fällen in denen die Stauungen nur den großen Kreislauf betreffen, ist die Veränderung der Atmung nur gering.

3. Bei allen schwereren Fällen finden wir eine wesentliche Erschwerung und Steigerung der Lungenventilation, die sich als kardiale Dyspnoe äußert. Sie besteht in einer Steigerung der Atemgröße, die im wesentlichen durch Vermehrung der Frequenz bei fast normalem Volumen des einzelnen Atemzuges erreicht wird.

Das Verhältnis von Atemgröße zu dem CO_2-Gehalt der Exspirationsluft ist so, daß die absolute CO_2-Ausscheidung den Werten bei Normalen

im wesentlichen entspricht. Leichte Steigerung der absoluten CO_2-Ausscheidung weisen vielleicht auf die gesteigerte Atemarbeit hin.

4. Durch die klinische Behandlung tritt bei den günstigen Fällen eine wesentliche Besserung ein, die Werte nähern sich dann dem Normalen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Drouven, E. (München). **Untersuchung mit dem Christen'schen Energometer.** (D. Arch. f. Klin. Med. **112,** H. 1 u. 2, 1913.)

Die durch das Energometer bestimmte Energie des Pulsstoßes ist auch bei Herzgesunden keine konstante Größe. Den Schwankungen der bei verschiedenen Personen gefundenen Werte sind jedoch Grenzen gesetzt, die die Aufstellung eines Mittelwertes erlauben.

Bei Muskelarbeit ist die Leistung erhöht.

Ebenso finden sich bei Herzhypertrophie größere Werte in den Fällen von Hypertrophie, wo die gesteigerte Arbeit des Herzens dem arteriellen System unmittelbar zugute kommt.

Länger dauernde körperliche Anstrengungen hinterlassen eine Nachwirkung durch mehrere Tage hindurch im Sinne einer vermehrten Herzarbeit.

Nach Adrenalininjektion steigt die Herzenergie, z. T. unabhängig von der Blutdrucksteigerung.

Für die Untersuchung des Kreislaufes mit der pneumatischen Manschette ist der Unterschenkel als Ort der Anlegung der Manschette ungeeignet.

Die Energometrie gestattet es, genauer als dies bis jetzt möglich war, das Problem zu studieren: Wie ist das Verhältnis zwischen vermehrter Energie des Einzelpulses und erhöhter Pulsfrequenz bei erhöhter Beanspruchung des Kreislaufs während Muskelarbeit? Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, wie verschieden die individuelle Reaktion der Kreislauforgane auf Arbeit ausfallen kann.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Duncan, E. A. (München). **Untersuchungen mit dem Energometer von Christen.** (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 1 u. 2, 1913.)

Verf. untersuchte die Wirkung der Massage, aktiver Bewegung an Zanderapparaten und von Bädern bei Patienten mit dem Energometer von Christen. Im ersten Falle fand sich keine Differenz vor und nach der Behandlung. Im zweiten Falle stieg die Leistung (Leistung $= \frac{\text{Energie} \times \text{Pulszahl}}{60}$) nach stärkerer Übung und zwar besonders in dem gebrauchten Arm. Die Untersuchung der Bäder beschränkte sich auf künstliche kohlensaure Bäder von 29° C. Wärme und 10 Minuten Dauer. Die Ergebnisse waren von Tag zu Tag sehr konstant. Gleich nach dem Einsteigen in die Badewanne stieg der Druck ein wenig (im Durchschnitt um 10 cm Wasser) und das Volumen war unbeträchtlich erhöht. Entsprechend stieg die Puls-Energie. Nach 10 Minuten hatte die Kurve annähernd wieder ihre ursprüngliche Form angenommen und blieb weiterhin praktisch ungeändert nach 1 und 3 Stunden. Der Puls zeigte eine durchschnittliche Verlangsamung von 9 Schlägen und blieb bei dieser Zahl in den nächsten 3 Stunden. Wie die täglichen Messungen zeigten, wurde keine wesentliche dauernde Veränderung der Energiekurve erzielt; am Schluß der acht Bäder lag die Volumen- und Energiekurve etwas niedriger und der Blutdruck war etwas gesunken (7 cm Wasser). Demselben Patienten wurden nun gewöhnliche Bäder unter denselben Bedingungen gegeben. Der

Unterschied war, daß anstatt einer Blutdruckerhöhung nach dem Eintritt ins Bad eine leichte Senkung eintrat (3,5 cm Wasser im Durchschnitt), die sich jedoch nach 3 Stunden wieder ausgeglichen hatte. Bei einem Patienten mit chronischer Nierenentzündung, Blutdrucksteigerung und Herzerweiterung waren nach Gebrauch von kohlensauren Bädern die Ergebnisse im wesentlichen die gleichen wie bei dem ersten Versuch, nur trat bei dem Eintritt ins Bad eine stärkere Erhöhung des Blutdrucks und der Pulsenergie auf, die nach 3 Stunden noch nicht ganz abgeklungen war. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

b) Gefäße.

v. Jaksch, R. (Prag). **Klinische Beiträge zur Kenntnis der Gehirnaneurysmen jugendlicher Individuen.** (Prager med. W. No. 35, 1913.)

Im ersten Fall, bei einer 25jährigen Lehrerin, waren die klinischen Symptome: totale rechtsseitige Ophthalmoplegie, im Verlaufe der Beobachtung eintretende linksseitige Hemiplegie und komplizierte Nervenstörungen des linken Auges, initiale Parese der rechten unteren Fazialisäste und der linken unteren Fazialisäste, vorübergehende Glykosurie, ferner Albuminurie, terminale Temperatursteigerung; die Lumbalflüssigkeit reines Blut, welches im Strahl, also unter hohem Druck, aus der Punktionsöffnung heraustritt. Diese Symptome führten zur klinischen Diagnose: Blutung im Pons, vorwiegend rechts. Bei der Sektion fand sich: ein fast nußgroßes Aneurysma der Arteria communicans posterior dextra mit Perforation und mit subduraler und intermeningealer Blutung der Hirnbasis. Geringe Verdickung des hinteren Zipfels der Mitralklappe mit Vaskularisation nach Endokarditis. Ekchymosen im Endokard des linken Ventrikels. Eitrige lakunäre Angina.

Im zweiten Fall, bei einem moribund eingelieferten 17jährigen Kindermädchen war die Diagnose vermutungsweise auf Vitium cordis und Embolia cerebri gestellt worden. Auch hier Glykosurie. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Kirschkerngroßes Aneurysma an der Konvexität des linken Scheitellappens mit Perforation. Hühnereigroße frische Blutung in der linken Großhirnhemisphäre mit Einbruch in den linken Seitenventrikel. Ältere verruköse Endokarditis der Mitralklappen und der Aortenklappen. Fensterung der rechten Aortenklappe. Alte Tonsillitis lacunaris. Status thymico-lymphaticus. — Der erste Fall bestätigte die Angabe von Ohn, daß aus reinem Blut bestehende Lumbalpunktate zur Diagnose eines Aneurysmas der Gehirnarterien berechtigen. Unklar ist und bleibt das relativ häufige Vorkommen solcher Aneurysmen im jugendlichen Alter. Derartige Aneurysmen hängen im Sinne der ersten Beobachtungen Eppinger's mit überstandenen Infektionskrankheiten wie Angina, Rheumatismus und Scharlach, zusammen. Auch diese beiden Fälle haben anatomisch Endokarditis als Zeichen einer Infektion gezeigt.

H. Netter (Pforzheim).

Bontin, G. (Royan). **Grippe et phlébite grippale.** (Grippe und Influenza-Phlebitis.) (Gaz. hebdom. des sc. méd. de Bordeaux, 20. Juli 1913.)

Bei einer von Februar bis April 1913 in Royan aufgetretenen Grippe-Epidemie wurde B. von der großen Zahl der von vaskulären Komplikationen begleiteten Fälle überrascht, es handelt sich um eine vornehmlich kardio-vaskuläre Form. In der Literatur findet man zwar häufig die Komplikation seitens einer Myokarditis erwähnt, aber von der Phlebitis

grippalis will B. nichts Bestimmtes gefunden haben. Dagegen hat er selbst in drei Monaten sieben Fälle beobachten können.

Danach tritt die Influenzaphlebitis nicht notwendig nur bei den schweren Formen der Grippe auf: ebenso leicht zeigt sie sich in den anscheinend gutartigen Fällen und bei Kranken, die sich nicht leidend genug fühlen, um sich zu Bett zu legen. Ihre Entstehung fällt im allgemeinen in die Zeit vom zehnten bis fünfzehnten Tag, ihr Auftreten ist ein mehr schleichendes, weder von starkem Frost noch von Temperaturerhöhung begleitet. In allen von B. beobachteten Fällen waren die unteren Extremitäten, meist die linke, der Sitz der Phlebitis. Bei einzelnen Kranken bestand eine Prädisposition durch Varizen, aber bei der Mehrzahl konnte nichts diese Komplikation voraussehen lassen. Die Influenza-Phlebitis ist keine obliterierende und ist nicht von starker Anschwellung begleitet. Dagegen ist sie oft äußerst schmerzhaft, die geringste Berührung, die leiseste Bewegung lösen den heftigsten Schmerz aus. Dieser Schmerz ist übrigens oberflächlicher als bei den anderen Phlebitiden.

Die ziemlich lang dauernde Komplikation (von 1—1½ Monaten) ist sehr häufig von Herzstörungen begleitet (Schwindel, Ohnmachten, Atmungsbeschwerden), die sehr heftig werden können. Solche Kranke müssen daher sehr sorgfältig überwacht werden, sie sind im Bett zu immobilisieren, durch einen Schienenverband am erkrankten Bein und das Herz ist zu unterstützen.

Hinzugefügt sei, daß bei der Grippe auch eine tötliche kardiale Synkope eintreten kann; Autor hat einen solchen Fall bei einem Kollegen beobachtet, der Arhythmie und Kurzatmigkeit infolge einer Grippe-Infektion gehabt und sich nicht zu der unerläßlichen Ruhe gezwungen hatte. Kranke, die ihre Grippe „hinschleppen" und nach 10—15 Tagen sich noch nicht wieder erholt haben, sollen überwacht werden: oft findet man sich Schädigungen des Gefäßsystems gegenüber (Myokarditis, Phlebitis), deren Folgen sehr schwer werden können. H. Netter (Pforzheim).

Javal, A. (Paris). **Recherche sur la tension artérielle dans l'air comprimé.** (Untersuchung über den arteriellen Blutduck in komprimierter Luft.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 22. Nov. 1913.)

J. hat vergleichende Messungen des Blutdruckes bei Caissonarbeitern in freier und komprimierter Luft angestellt. Er bediente sich dabei des Oszillometers von Pachon mit der Doppelmanschette von Enriquez und Cottet. Der Überdruck betrug im Durchschnitt eine Atmosphäre.

17 mal unter 20 Fällen fand er die T. maxima in der komprimierten Luft erhöht, aber die Unterschiede waren unbedeutend, 1 oder 2 cm Hg im allgemeinen. Immerhin verdient die Konstanz dieser Resultate Beachtung.

Dieser Einfluß des Außendruckes auf den Blutdruck wurde bei den Luftschiffern, bei den Alpinisten und in jüngster Zeit bei den Fliegern untersucht. J. ist der Ansicht, daß man sich im Caisson unter den günstigsten Versuchsbedingungen befindet, weil man den Organismus in fünf Minuten und ohne jede Muskelarbeit den Druckdifferenzen der Atmosphäre aussetzen kann. H. Netter (Pforzheim).

Leven, G. (Paris). **Un traitement d'une variété d'albuminurie orthostatique (albuminurie liée à la dilatation gastrique).** (Eine Behandlung einer Varietät orthostatischer Albuminurie [Albuminurie bei Magenerweiterung].) (Bull. Soc. de Thérapeutique, Nov. 1913.)

L. weist auf die engen Beziehungen hin, welche gewisse orthostatische Albuminurien mit der Magenerweiterung verbinden, indem er zeigt, daß die Wiederaufrichtung des Magens, richtig ausgeführt, die Albuminurie zum Verschwinden bringt gleichzeitig mit anderen Symptomen, welche auf eine Reizung des plexus solaris zurückgeführt werden, die orthostatische Tachykardie, Herabsetzung des orthostatischen arteriellen Druckes usw.

Diese Tatsachen sind nach ihm leicht verständlich, denn ein Kranker, dessen Magen wieder richtig aufgerichtet ist, ist einem liegenden vergleichbar; so hat es denn nichts überraschendes, wenn das Verschwinden orthostatischer Symptome, wie Albuminurie, Tachykardie usw. bei den Dilatierten konstatiert wird, deren plexus solaris nicht vom ptotischen Magen hin und her gezerrt wird, mag dies günstige Resultat nun der Bettruhe oder der Anlegung eines Soubieri'schen Apparats zu verdanken sein.

H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Rihl, J. (Prag). **Die graphische Aufnahme des Arterien- und Venenpulses, des Herzstoßes und der Atmung auf der propädeutischen Klinik.** (Propädeutische Klinik in Prag, Prof. H. E. Hering.) (Prager med. W. 42, 1913.)

Eingehende Darstellung der Methodik, die sich bei der Analyse zahlloser Herzunregelmäßigkeiten als sehr brauchbar erwies. Die Untersuchung der Herzaktion durch Verzeichnung der Aktionsströme des Herzens mit Hilfe des Saitengalvanometers ist nicht in die Mitteilung mit einbezogen. Der Darstellung der Methodik wird die Beschreibung des zur Kurvenaufnahme benützten Instrumentariums zu Grunde gelegt und im Auschluß an die Beschreibung der einzelnen Bestandteile desselben werden Bemerkungen über die Vorteile dieses Instrumentariums sowie über die Handhabung desselben angeknüpft. H. Netter (Pforzheim).

V. Therapie.

Marcuse (Kudowa). **Die physikalische Therapie bei Herzneurosen und Herzkrankheiten, insbesondere in den schlesischen Badeorten.** (Medizinische Blätter No. 18, 1913.)

M. bespricht seine Erfahrungen in der Hydro- und Balneotherapie der Herzneurosen. Er betont dabei vor allem einen Punkt, und zwar, daß man sich bei diesem Leiden vor jeder Polypragmasie und jeder forzierten Anwendung von Prozeduren durchaus hüten möge. „Es soll nicht dahin kommen, daß der Kranke, wie es zuweilen geschieht, den ganzen Tag und womöglich noch die Nacht mit seiner Wasserkur zu tun hat.“ M. läßt, wie wohl heute allgemein üblich, eine Kohlensäurebäderkur mit indifferenten Temperaturen, also ca. 34° C. beginnen, bei Herzneurosen ist das geradezu Erfordernis. Nur ganz allmählich darf mit der Temperatur heruntergegangen werden, aber nie unter 31° oder allenfalls 30° C. Entsprechend ist der Kohlensäuregehalt zu dosieren. Leider besitzen wir noch keine Methode, um diesen Gehalt genau und exakt abmessen zu können. Es genügt aber nach den Erfahrungen von M. die übliche ungefähre Messung, vorausgesetzt, daß das Personal gewissenhaft und sorgsam zu Werke geht. Damit wird ein wunder Punkt berührt, auf den

alle Badeverwaltungen im eigenen Interesse ein besonderes Augenmerk richten sollten. Die hauptsächlichste, vielleicht einzige Ursache dieses Mißstandes sieht M. neben der Qualität des aus allen möglichen Berufen herüberkommenden Menschenmaterials, in der Ausbildung des Badepersonals, die oft gar nicht von Ärzten, sondern von Bademeistern gehandhabt wird. Eine Wandlung verspricht sich M. davon, daß das Personal zu den von den Badeärzten abzuhaltenden Übungen und Vorträgen herangezogen würde und vor allem davon, was als Ideal anzustreben wäre, daß nur voll ausgebildete Krankenwärter und -wärterinnen angestellt würden, die unter der Aufsicht einer nicht nur beruflich, sondern auch allgemein gediegen gebildeten, den besseren Gesellschaftskreisen angehörigen Krankenschwester zu stehen hätten, eine Mehrausgabe, die sich sicher rentieren dürfte.

Bei einem organisch herzkranken Patienten, soweit bei einem solchen die Bäderkur nicht etwa überhaupt kontraindiziert ist, getraut sich M. mit höherem Kohlensäuregehalt zu beginnen als bei einem Neurotiker. Hier beginnt M. prinzipiell mit nicht mehr als einem Drittel Kohlensäure, da er Fälle erlebt hat, die, auch bei persönlicher Überwachung der Zubereitung, auf mehr Gehalt stets mit Verschlechterung des Befindens reagierten. Und auch bei ganz allmählichem Übergang zu stärkeren Bädern, natürlich unter steter Kontrolle der Pulsfrequenz, des Blutdruckes und des subjektiven Befindens wird es häufig genug vorkommen, daß man zu Verordnungen von Bädern mit vollem Gehalt hier überhaupt nicht gelangt. Länger als 5 Minuten läßt M. das erste Bad überhaupt nicht dauern und über 10—12 Minuten auch bei späteren Bädern nicht hinausgehen. Ein wichtiger Punkt ist das Intervall zwischen den einzelnen Bädern und die Zahl der Bäder. Die besten Erfahrungen hat M. bei den Patienten gemacht, die durchwegs und jeden zweiten Tag badeten; auch vorher ungeduldige, auf dem Standpunkt „Viel hilft viel" stehende Patienten lernen es allmählich selbst als Wohltat empfinden, daß sie an den Zwischentagen Ruhe haben und an ihre Kur nicht zu denken brauchen; 12, 14, 16 Bäder sind vollständig genug, mehr als 18 Bäder im Laufe einer Kur gilt in den meisten dieser Fälle als Fehler.

In den nicht allzu seltenen Fällen, wo auch bei vorsichtigster Dosierung und gewissenhaftester Zubereitung die Kohlensäurebäder, eines der differentesten Kurmittel der Balneotherapie, nicht vertragen werden, haben sich als bester Ersatz indifferent warme Vollbäder von 34—32° C. und 15—25 Minuten Dauer, ferner lauwarme bis kühle Halbbäder in der Temperatur von 32—26° C. mit Übergießungen und leichten Frottierungen bewährt. Die ersteren verordnet M. gern als Fichtennadelbäder; auch diesen Bädern soll eine mindestens einstündige Bettruhe folgen, während nach den Halbbädern der Patient wegen der besseren Erzielung der Reaktion einen Spaziergang machen soll. Die Voll- bzw. Fichtennadelbäder sollen nur jeden zweiten Tag, die Halbbäder täglich verabreicht werden. Oft gelingt mit diesen einfachen Mitteln eine derartige Besserung des neurotischen Zustandes, daß der Kranke nunmehr doch noch Kohlensäurebäder vertragen kann. Allenfalls werden noch lauwarme bis kühle Güsse zugelassen, aber von Duschen, besonders von kalten, von den Ganzabreibungen wird durchaus abgesehen, während feuchte Teilabreibungen herangezogen werden können, die aber morgens aus der Bettwärme heraus vorgenommen werden müssen. Was die Elektrotherapie anlangt, so hat M. einigermaßen gutes nur von sinusoidalen Wechselstrombädern in der Temperatur von 33—34° C. und einer Dauer von ca. 15 Min. gesehen.

Für durchaus nützlich hält M. in vielen Fällen die Massage, und zwar sowohl die Ganzmassage als auch die Teilmassage der Herzgegend. Die letztere soll in der Regel vom Arzte selbst ausgeführt werden. Die einzige hier ernsthaft in Betracht kommende Methode ist die sogenannte Zittermassage, die am besten mit der Hand, nicht mit dem Apparat ausgeführt wird. Die Ganzmassage wirkt bei anämischen, nicht mageren Patienten oft günstig (vorausgesetzt, daß die Güte der Massage nicht proportional ist der Kraft, mit der sie ausgeführt wird). An die Massage werden zweckmäßigerweise einige gymnastische Übungen angereiht, aber nicht, wenigstens im Anfang nicht, aktive Widerstandsgymnastik, sondern einfache passive Bewegungen. M. hat die Erfahrung gemacht, daß die aktive Gymnastik, ev. an Apparaten, die Neurotiker meistens ermüdet und abspannt. Eine Gymnastik nicht der motorischen Kraft, sondern der Aufmerksamkeit, also des Gehirns, stellt die sogen. Selbsthemmungsgymnastik dar. Sie wird meist an Apparaten ausgeführt und kann auch hier besser dosiert werden als bei Freiübungen (Herz'scher Apparat). Bei den freien Selbsthemmungsübungen muß man erst probierend vorgehen. M. hat Fälle gesehen, bei denen sie die Pulsfrequenz herabsetzt oder mindestens nicht ungünstig beeinflußt und eine gewisse psychische Ablenkung erzeugt hat. H. Netter (Pforzheim).

Leriche, R. (Lyon). **De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques.** (Dehnung und Durchtrennung der perivaskulären Nerven bei gewissen Schmerzsyndromen arteriellen Ursprungs und bei gewissen trophischen Störungen.) (Lyon chirurgical, Okt. 1913.)

Den Gedanken von Jaboulay aufnehmend, glaubt L., daß dieser Eingriff Resultate geben wird bei der partiell obliterierenden Thromboarteriitis der Mesenterialgefäße, der Ursache des angor abdominalis, bei der Periaortitis thoracica, bei der Raynaud'schen Krankheit, beim angeborenem Trophoedem. H. Netter (Pforzheim).

Pal, J. (Wien). **Papaverin als Gefäßmittel und Anästhetikum.** (K. K. Ges. der Ärzte in Wien, 1913.) (Wien. klin. Rundschau 48, 1913.)

Beim Menschen, der schon auf relativ kleine Gaben reagiert, wirkt das Papaverin auf den normalen Druck nicht erheblich, auch nicht bei der intravenösen Injektion der von P. begrenzten Dosen. Bei hohem Druck ist das Ergebnis sehr verschieden. Der akute Überdruck wird beseitigt, der Erfordernisdruck wird nicht erheblich berührt. Als erste Gabe wurde 0,06 subkutan, 0,01 intravenös nicht überschritten. Die höchste Dosis hat bisher 0,1 subkutan, 0,04 intravenös betragen. Auch größere Dosen dürften zulässig sein. Bedenken hat P. nur gegen die Anwendung bei Herzmuskelerkrankungen. Im übrigen wird auch der habituell hohe Druck durch wiederholte Gaben oft günstig beeinflußt.

Am dankbarsten sind die akuten Hochspannungskrisen, so bei akuter Urämie. Weitere Indikationen bilden zerebrale Kongestionen, postapoplektische Drucksteigerungen. Ein sehr wichtiges Gebiet bilden die Angina pectoris und abdominis. Hier hat das Papaverin mannigfache Vorteile gegenüber dem Amylnitrit. Abstumpfung tritt bei häufiger Anwendung leicht ein. Nach einer Unterbrechung sind wieder kleine Gaben wirksam. Die Harnausscheidung wird nicht beeinflußt. Bei Kombination mit Diureticis (Theophyllin) wird der Erfolg nicht beeinträchtigt. Beiläufig

sei noch der günstige Einfluß des Papaverins bei Hämoptoë wegen seiner blutverteilenden Wirkung erwähnt, endlich der gleich günstige Effekt bei den abdominalen Krisen der Tabiker. H. Netter (Pforzheim).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XXI.

A. Le diagnostic des aortites et la radioscopie. (Tribune méd. **47,** 151, 1913.)

Abrams, A. Diagnosis of diseases of the heart. (Int. clin. **2,** 69, 1913.)

D'Antony, S. Contr. allo stud. della parete art. in condiz. norm. e pat. (Arch. per le sc. m. **37,** 169, 1913.)

Arce, J. Un caso de aneurisma del corazon. (Crón. méd. **30,** 61, 1913.)

Armbruster. Über die Blutgefäße mit Beziehung zum Herzen. (Ärztl. Viertelj. Rdsch. **9,** 54, 1913.)

Arthus et Martin, Note sur le centre vaso-tonique bulbaire. (C. r. s. biol. **74,** 744, 1913.)

Aschoff, L. Thrombosis. (Arch. of internal med. **12,** 503, 1913.)

Askenstedt, F. C. Accidental heart murmurs. (Kentucky m. j. **11,** 505, 1913.)

Auer and Robinson, An electrocardiographic study of the anaphylactic rabbit. (J. exp. m. **18,** 450, 1913.)

Aulde, J. Arteriosclerosis. (Pacific. m. j. **56,** 266, 1913.)

Anvray, Varices lymphatiques de la peau du bras. (Bull. soc. de chir. Paris **38,** 650, 1913.)

Badetti, Mattei et Reboul-Lachaux, Anévrysme de la crosse de l'aorte et du tronc brachio-céphalique. (Marseille méd. **50,** 257, 1913.)

Balard, P. Le pouls et la tension art. de l'enfant et du nouveau-né. (Gaz. d. hôp. **86,** 837, 1913.)

Ballin, M. Circoid aneurysm of the hand. (J. Michigan m. soc. **12,** 265, 1913.)

Barach and Marks, Effect of change of posture, without active muscular exertion on the art. and. ven. pressures. (Arch. int. m. **11,** 485, 1913.)

Beates, H. Digitalis therapy. (Tr. am. therap. soc. **13,** 41, 1913.)

Beccari, L. La funzione del seno e l'automatismo del cuore della rana. (Bull. d. sc. m. di Bologne **1,** 245, 1913.)

Benvenuto, M. S. Contr. alla patogenesi della arteriosc. da strapazzo fisico. (Clin. med. ital. **52,** 163, 1913.)

Bernheim, B. M. Surgery of the vascular system. (London 1913. Lippincott.)

Bertels, Über Herzhypertrophie. (Diskussion. St. Petersbg. m. Zs. S. 367, 1913.)

Bonnamour et Blanc-Perducet, Rétrécissement aortique pur d'orig. athéromateuse. (Lyon méd. **120,** 1081, 1913.)

Boteano, Obs. d'un cas exceptionnel et grave d'artériosclér. chez un jeune homme. (J. de m. int. **17,** 71, 1913.)

Bouchon, J. L'amorçage du coeur. (Recueil méd., 58. Juli 1913.)

Branson, The treatment of art.-scl. and high tension. (Lancet **1**, 1343, 1913.)
Brauns, D. H. On crystalline Kombé-strophantin. (J. am. pharm. ass. **2**, 604, 1913.)
Bricourt, La syphilis du coeur. (Paris. Leclerc. 1913.)
Brock, W. Bericht üb. einen Fall von akutem Rezidiv einer linksseit. chron. Mittelohreiterung mit zentraler Perforation, kompliziert durch Sinus-Bulbus-Jugularisthrombose, einen Kleinhirnabszeß, zwei Großhirnabszesse und einen großen, die ganze Konvexität der linken Hemisphäre bedeckenden subduralen Abszeß. (Ärztl. Bez.-V. Erlangen. Ref. M. m. W., S. 44, 1914.)
Brown, W. L. The irregular heart. (Med. rev. **16**, 1, 1913.)
Brown and Loevenhart, The effect of hematin on the circulation and respiration. (J. of exp. med. **18**, 107, 1913.)
Bruce, A. N. Vaso-dilatator axon-reflexes. (Quart. j. exp. physiol. **6**, 339, 1913.)
Bülmann, H. S. Om Babcocks Veneekstraktion som Behandlungsmaade for Varicer. (Ugeskr. f. Laeger **75**, 666, 1913.)
Bürgi, E. Wirkung von Drüsen mit innerer Sekretion auf das Herz. (Vortr. Ref. Schweiz. Korr. Bl. **43**, 1711, 1913.)
Burton-Opitz, R. The vascularity of the liver. 11. The motor reaction in the portal radicles of the liver. (Quart. j. exp. phys. **7**, 57, 1913.)
Busquet, H. Arrêt diastolique des ventricules par fibrillation des oreillettes sur le coeur affaibli de lapin. (C. r. s. biol. **74**, 831, 1913.)
Cade, Rebattu et Gras, Les difficultés de classification nosologique des dextrocardies. (Province méd. **24**, 206, 1913.)
— Pallasse et Gravier, Varices thrombosées de l'intestin grêle. (Lyon méd. **120**, 914, 1913.)
Calandre, L. Valor clin. del EKG. (Rev. clin. de Madrid **9**, 244, 1913.)
Cantieri, C. Ipertensione e colesterinemia. (Riv. crit. di clin. med. **14**, 657, 1913.)
Cantonnet, A. Les paralysies ocul. des artério-scléreux. (J. d. méd. **84**, 289, 1913.)
Caroggio, E. Le insufficienze relative latenti del cuore. (Cron. d. clin. med. di Genova **19**, 125, 1913.)
Carman, R. D. The X-ray diagnosis of thoracic aneurysm. (J. Missouri m. ass. **9**, 389, 1913.)
Carrieu et Cathala, Rupture spontanée du coeur. (Montp. m. **36**, 534, 1913.)
Castaigne et Heitz, Le gros foie dur des hypertendus. (J. m. fr. **7**, 143, 1913.)
Cantley, E. Chronic infective endocarditis. (Arch. ped. **30**, 328, 1913.)
— The modern methods of treatment of heart dis. in children. (Pediatrics **25**, 276, 1913.)
Chabrol, E. L'infarctus hémorragique du pancréas par pyléphlébite. (Arch. mal. appar. dig. **7**, 481, 1913.)
— Le rôle de la thrombose veineuse dans l'infarctus hémorragique du pancréas. (Arch. mal. de l'app. digestif., Sept. 1913.)
Chalier, J. et Nové-Josserand, L. Guérison d'un anévr. de la crosse de l'aorte par les injections de sérum gélatiné. (Lyon m. **120**, 703, 1913.)
Charrier et Bardon, Traitement des ulcères variqueux par la méthode de Moreschi modifiée. (J. de méd. de Bordeaux **43**, 279, 1913.)

Chevalier, J. Action pharmacodynamique de l'Adonis vernalis. (Bull. gén. de thérap. **165,** 305, 1913.)

Clark, A. J. The action of dyes upon the isolated auricle. (Proc. phys. soc. London **20,** 1913.)

— The factors determining tolerance of glucosides of the digitalis series. (J. pharm. and exp. therap. **4,** 399, 1913.)

— The pharmacology of the snake's heart. (Ibid. 425.)

Classen, F. L. The ill-effects of exertion in angina pectoris, with report of a case. (Albany m. ann. **34,** 345, 1913.)

Clow, D. Introduction to a discussion on heart dis. (Med. mag. **22,** 283, 1913.)

Colombe, J. L'aortite abdominale. (Gaz. d. hôp. **86,** 853, 1913.)

Coombs, C. Certain pericardiac adventitions sounds. (Clin. j. **42,** 123, 1913.)

Crespin et Bugey, Episode surrénal chez une aortique aérophage. (Bull. méd. de l'Algérie **24,** 156, 1913.)

Cuerva y Rubio, G. Notas sobre estrechez mitral. (Rev. m. cubana **22,** 269, 1913.)

Cushny and Gunn, The action of serum on the perfused heart of the rabbit. (J. of pharm. **5,** 1, 1913.)

Dal Lago, G. Contr. allo studio dell'aortite tubercolare. (Morgagni **55,** 401, 1913.)

Dally, J. F. H. A clin. lect. on maximal and minimal blood pressures and their significance. (Brit. m. j. **2754,** 899, 1913.)

Dawes, S. L. The general treatment of high blood-pressure. (Tr. am. therap. soc. **13,** 67, 1913.)

Debove, La toxémie asystolique. (Presse méd. **21,** 273, 1913.)

Denyer, S. E. A note on the use of sugar in heart dis. (Lancet **1,** 1092, 1913.)

Deplas et Guimbellot, Présentation d'un cas de deux anévr. superposés de l'art. popl. du côté droit. (Bull. soc. anat. **88,** 116, 1913.)

Dobson, L. A case of art.-scl. with high blood-pressure varying from 220 mm to 165 mm Hg. (West Lond. m. j. **18,** 128, 1913.)

Dumas, A. Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque. (Rev. de med. **33,** 148, 1913.)

Dunn, Ch. H. Cardiac diseases in childhood, with spec. ref. to prognosis. (Amer. j. of dis. of child. **6,** 104, 1913.)

Eisenheimer, A. Digalen. (Würzbg. Abh. **14,** H. 2, 1913.)

Eisler und Kreuzfuchs, Die Röntgendiagnose der Aortensyphilis. (D. m. W. **39,** 2145, 1913.)

Epifanio, G. Un riflesso del fascio cardiovascolare: il restringimento dell'aorta e dei grossi vasi alla percussione. (Riv. crit. di clin. med. **14,** 689, 1913.)

Etienne et Duret, Elimination de l'urohypertensine chez le vieillard. (C. r. s. biol. **74,** 652, 1913.)

Eyster and Loevenhart, An apparatus for the perfusion of isolated organs espec. the isol. mammalian heart. (J. of pharm. **5,** 57, 1913.)

Ferrarini, G. Sopra i tumori primitivi delle guaine vascolari. (Clin. chir. **21,** 589, 1913.)

Ferruccio, S. I glucosi totali della digitale in terapia moderna. (Gazz. int. di med. **16,** 324, 1913.)

Fiessinger, Ch. Le traitement des maladies du coeur et de l'aorte en clientèle. (Paris 1913. A. Maloine.)
— L'hypertension artérielle d'origine rénale, réaction de défense. (J. des prat., S. 25, 1914.)
— L'angine de poitrine tabagique. (Bull. acad. de m. **69,** 262, 1913.)
Fisher, T. Common cardiac murmurs in children. (School hyg. **4,** 69, 1913.)
Fouque, Rétrécissement aortique. (Bull. soc. anat. **88,** 103, 1913.)
Fradkine, S. Syncope provoquée par le 606 chez un syphilitique atteint de Stokes-Adams et d'atrophie papillaire bilatérale. (Clin. ophtalmol. **19,** 630, 1913.)
Frederico, H. et Terroine, E. F. Sur l'action cardiaque des substances du groupe de la quinoléine. (J. de physiol. **15,** 961, 1913.)
Freund, H. Herzfehler und Schwangerschaft. (Gynäkol. Streitfragen. Stuttgart. F. Enke. 1913.)
Fulton, F. T. Auricular flutter. (Arch. int. m. **12,** 475, 1913.)
Gaines, L. M. Stenosis of the pulm. valve of the heart with tuberc. of the lungs. (Charlotte m. j. **67,** 228, 1913.)
Gallavardin, L. La sphygmomanométrie simple sans oscillations. Méthode de Riva-Rocci-Ehret. (J. des prat., S. 1, 1914.)
— et Gravier, Du pouls alternant par involution cardiaque. (Province méd. **26,** 421, 1913.)
Galloway, J. Aneurism of the arch of the aorta. (Policlin. **17,** 55, 1913.)
Ganguly, H. G. Aneurism in a Himalayan bear. (J. comparat. path. **26,** 257, 1913.)
Ganter, G. und Zahn, A. Über die Beziehungen der Nervi vagi zu Sinusknoten u. Atrioventrikularknoten. (Arch. ges. Phys. **154,** 492, 1913.)
Garrigues, L. F. The differential diagnosis between functional and endocardial heart murmurs. (Med. council **18,** 213, 1913.)
Gask, A case of thrombosis of the axillary artery. (St. Barth. hosp. rep. **48,** 67, 1913.)
Gautrelet, J. Le réflexe oculo-cardiaque. (Paris méd. 52, 583, 1913.)
Gellhorn, E. u. Lewin, H. Veränderungen des Blutdruckes bei psychischen Vorgängen an gesunden u. kranken Menschen. (Arch. f. Anat., physiol. Abt., H. 3/4, 225, 1913.)
Ghoreyeb and Karsner, A study of the relation of pulm. and bronchial circulation. (J. exp. med. **18,** 500, 1913.)
Giacchi, G. Influenza del radium sulla formula ematologica e sulla pressione sang. (Policlin. **20,** s. pr. 437, 1913.)
Goldstein u. Baumm, Klin. u. anatom. Beitr. z. Lehre von der Verstopfung der Art. cerebelli post. inf. (Arch. f. Psych. **52,** 335, 1913.)
Gordinier, H. C. Pernicious endocarditis. (Albany med. ann. **34,** 317, 1913.)
Greenwood, A. Early fundus signs in arterioscl. (Ann. ophth. **22,** 248, 1913.)
Grégoire, R. et Tourneix, J. L'artère spermatique. (Paris méd. No. 481, 1913.)
Griffith and Kennedy, A case of complete auriculo-ventricular heart-block with a report of the pathol. condition of the heart. (Brit. m. j. **1,** 1203, 1913.)
Gunn, J. A. The antagonism between adrenine and chloroform, chloral etc. on the heart. (Quart j. of exp. physiol. **7,** 75, 1913.)
— Ventricular fibrillation in the rat's heart. (Heart **5,** 1, 1913.)

Hart, T. S. The use of digitalis in diseases of the myocardium. (Long. Island m. j. **7,** 217, 1913.)

Hatcher and Eggleston, Observ. on the keeping properties of digitalis and some of its preparations. (Am. j. phys. **85,** 203, 1913.)

Hay, J. Two cases of auricular flutter. (Lancet **2,** 986, 1913.)

Hecht, A. F. u. Nadel, V. Exp. Unters. üb. die Wirk. von Hypophysenextrakten mit Hilfe der Elektrokardiographie. (W. kl. W. **26,** 1927, 1913.)

Hedenius u. Henschen, Metastatisches Herzsarkom. (Hygiea **75,** 241, 1913.)

Heigel, A. Über eine besondere Form von Entwicklungsstörung der Trikuspidalklappe. (Virch. Arch. **214,** 301, 1913.)

Hekman, J. J. Een geval van de ziekte van Stokes-Adams. (Nederl. t. v. g. **1,** 905, 1913.)

Heller, A. Über die Regeneration des Herzmuskels. (Beitr. z. path. Anat. **57,** 223, 1913.)

Hermanides, C. H. Dextrocardie. (Nederl. t. v. g. **1,** 1471, 1913.)

Hesse, Die Gefäßnaht. (Diskussion St. Petersbg. m. Zs., 366, 1913.)

Heynemann, Th. Herz- u. Zwerchfellstand während der Schwangerschaft. (Zs. f. Gebh. **74,** 854, 1913.)

Hill and Flack, The effect of the liability (resilience) of the arterial wall on the blood pressures and pulse curves. (Proc. r. s. Lond. s. B. **365,** 1913.)

Hoffmann, Aug. Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens u. ihre Ergebnisse insbesond. für die Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten. (Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1914.)

Honan, J. A. What heart patients should know and do. (New York. 1913. Dodd, Mead & Co.)

Howard, T. Anomalies in cardiac rhythm; a study of their significance. (New York m. j. **98,** 915, 1913.)

Jacob, Varices lymphatiques intradermiques de la région inguino-crurale. (Bull. soc. de chir. **38,** 606, 1913.)

Jackson, H. Disease of the myocardium. (Med. and surg. rep. **174,** 1913.)

Johnston, C. H. The heart in art.-scl. (J. Mich. m. soc. **12,** 256, 1913.)

Jordan, H. E. u. Bardin, J. The relation of the intercalated discs to the so-called „segmentation" and „fragmentation" of heart muscle. (Anat. Anz. **43,** 612, 1913.)

Josué, La sémiologie cardiaque actuelle. (Paris 1914. Baillière.)

— et Godlewski, Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. (Bull. soc. d. hôp. **35,** 901, 1913.)

Karsner and Ghoreyeb, Studies in infarction. 3. The circulation in exp. pulmonary embolism. (J. of exp. med. **18,** 507, 1913.)

Kaufmann, P. Über die Wirkung des Witte-Peptons auf die Blutgefäße. (Zbl. f. Phys. **17,** 724, 1913.)

Kerr, E. K. Cardiac arrhythmia. (Illinois m. j. **23,** 525, 1913.)

Klein, A. Durchbruch des Aortenaneurysmas in die Cava sup. (Orvosi hetilap. No. 51, 1913.)

Klotz, O. Arterial lesions associated with rheumatic fever. (J. of path. **18,** 259, 1913.)

Lafforgne, Phlébite pneumococcique et phl. précoce des tuberculeux. (Progr. méd. **29,** 1040, 1913.)

Lagane, L. La reviviscence du coeur. (Presse méd. **21,** 340, 1913.)

Laignel-Lavastine et Vinhit, De l'inégalité des pouls radiaux dans les aortites chron. syphilitiques. (Presse méd. **21**, 607, 1913.)

Laubry et Foy, Epilepsie et grossesse. Valeur diagnostique de la tension artérielle. (Méd. moderne No. 12, 1913.)

Leale, M. Thrombophlebitis of the ext. iliac vein. (J. am. m. ass. **60**, 1523, 1913.)

Lebon et Aubourg. Examen radiol. du coeur. (Presse méd. **21**, 293, 1913.)

Leidi, F. La tachicardia parossistica (mal. di Bouveret). (Morgagni **55**, 449, 1913.)

Lejeune, L'hygiène dans les cardiopathies. (Arch. méd. belges **41**, 20, 1913.)

Lemoine, G. Note sur un nouveau cas d'art.-scl. du type cardio-rénal traité par la solution de phosphatides. (Rev. mod. de thérap. **2**, 107, 1913.)

Letulle, Dujarier etc. Contr. à l'ét. radiol. des anévrismes de l'aorte. (Bull. soc. d. hôp. **35**, 662, 1913.)

Levi della Vida, M. Alcune alternazioni osservate nelle arterie del cane. (Ann. d'ig. sperim. **23**, 237, 1913.)

— Über exp. Arteriosklerose. (D. m. W. **39**, 2200, 1913.)

Lewis, Th. Les désordres cliniques du battement du coeur. (Trad par C. Chauvet. Paris 1913. F. Alcan.)

— and Allen, H. W. An instance of premature beats arising in the auriculo-ventricular bundle of a young child. (Am. j. m. sc. **145**, 667, 1913.)

Lian, C. Comment mesurer la pression artérielle? (Paris méd. No. 3, 66, 1913.)

— De la tachycardie par hypertension. (Progr. méd. 41, 600, 1913.)

— et Chabanier, De la sécrétion rénale chez les hypertendus. (Gaz. d. hôp. **86**, 1081, 1913.)

Lilienstein, Psychoneurosen bei Herzkrankheiten. (Arch. f. Psych. **52**, 954, 1913.)

— The electro-cardiophone. (Arch. diagn. **6**, 155, 1913.)

Lindhard, J. Effect of posture on the outpout of the heart. (Skandinav. Arch. f. Phys. **30**, 395, 1913.)

Lloyd, J. U. Digitalis, foxglove, common name. (Am. j. pharm. **85**, 214, 1913.)

Loevenhart and Eyster, The effect of certain oxidizing substances and of acids and alkalis on the isolated mammalian heart. (J. of pharm. **5**, 21, 1913.)

Lyonnet et Loaec, Toux de compression, voix bitonale, compr. de la bronche gauche; Wassermann négatif; volumineux anévr. de toute l'aorte thoracique. (Lyon méd. **120**, 805, 1913.)

MacLean, H. Die Phosphatide des Herzens und anderer Organe. (Biochem. Zs. **57**, 132, 1913.)

Maganda, P. Contr. allo studio delle sindromi nervose determinate dagli aneurismi dell' art. succlavia. (Riv. di patol. nerv. **18**, 83, 1913.)

Malan, G. Sulla cura dell'arteriosc1. con spec. rig. all' azione dell' ipotensina sulla sfigmomanometria, sulla viscosimetria e sullo stato generale. (Rassegna di clin. **12**, 11, 1913.)

Mallory, F. B. The infectious lesions of blood vessels. (Med. and surg. rep. **148**, 1913.)

Marfan, A. B. Le diagnostic des épanchements péricardiques et la ponction épigastrique du péricarde. (Semaine méd. **33,** 469, 1913.)
Martin, E. G. On the relation of the blood salts to cardiac contraction. (Amer. j. of phys. **32,** 165, 1913.)
— and Gruber, C. M. On the influence of muscular exercise on the activity of bulbar centres. (Am. j. phys. **32,** 315, 1913.)
Marvin, D. A prelim. report on the effect of strychnin and digitalis on man. (Arch. int. med. **11,** 418, 1913.)
Massary et Chatelin, Péricardite brightique. (Bull. soc. d. hôp. **29,** 380, 1913.)
Mathieu, M. A. De l'hypertension artérielle et de la viscosité sang. dans leurs rapports avec l'hydrologie. (Ann. soc. d'hydr. **58,** 105, 1913.)
Meiklejohn, J. On the innervation of the nodal tissue of the mammalian heart. (J. of anat. and phys. **48,** 1, 1913.)
Meyer, O. B. Neu-Bornyval bei vasomotorischer Neurose. (Riedel-Archiv No. 12, 161, 1913.)
Monisset, Savy et Gaté, Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud. (Lyon méd. **120,** 918, 1913.)
Mut, A. Contr. al estudio de las asistolias parciales de Hering. (Rev. de med. y. cir. **98,** 449, 1913.)
N. N. Eine klin. Studie über die Messung u. die Behandlung der arteriellen Hypertension. (Therap. Mon.-Ber., S. 361, 1913.)
Nakano, J. Zur vergl. Physiol. des His'schen Bündels. 2. Mitt. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Amphibienherzen. (Arch. ges. Phys. **154,** 373, 1913.)
Newburgth, Palmer and Henderson, A study of hydrogen ion concentra ion of the urine in heart disease. (Arch. of internal med. **12,** 146, 1913.)
Nicholson, P. Blood-pressure in general pratice. (London 1913. Lipp!ncott.)
Nobécourt, P. Les dilatations et hypertrophies du coeur. (J. de méd. de Paris **33,** 915, 1913.)
— L'appareil circulatoire chez l'enfant. (Pédiatr. prat. **11,** 1, 1913.)
— Les affections congén. du coeur chez les enfants. (Med. inf. **10,** 49, 1913.)
— Les endocardites aiguës de l'enfance. (J. de méd. **25,** 259, 1913.)
— Les péricardites aiguës chez les enfants. (J. de méd. de Paris **25,** 383, 1913.)
— Syndromes myocarditiques dans les infections aiguës. (Pédiatrie prat. **11,** 193, 1913.)
Noorden, C. v. On the etiol. and treatment of art.-scl. (Post-Graduate **28,** 415, 1913.)
Northrup, W. P. Needle in the left ventricle of the heart. (Pediatrics **25,** 461, 1913.)
Ollive et Le Meignen, Accidents du travail et lésions traumatiques du coeur. (Ref.: J. des prat. **27,** 795, 1913.)
Oppenheimer, B. S. Prolonged complete heart block without lesion of the bundle of His. (Med. rec. **83,** 1010, 1913.)
Pachon, V. L'automatisme et la réactivité fonctionelle du coeur en survie. (J. de méd. de Bord. **43,** 339, 1913.)
Palfrey, F. W. Paroxysmal tachycardia confined to the ventricles or to the auricles. (Med. and surg. rep. 182, 1913.)

Parkinson and Rowlands, Strychnine in heart failure. (Quart. j. m. **7**, 42, 1913.)

Pech, J. Le repos du coeur. (Paris méd. No. 52, 589, 1913.)

Pélissier, G. Anévr. traumatique de la carot. ext. au niveau de le portion parotidienne. (Bull. m. de l'Algérie **24**, 88, 1913.)

Péreire, M. Thrombo-phlébite variqueuse du membre inf. gauche. (Paris chir. **5**, 30, 1913.)

Peters and Bullock, Bloodpressure studies in tuberculosis at a high altitude. (Arch. internal m. **12**, 356, 1913.)

Petit, G., Germain et Hamequin, Rupture spontanée mortelle, post-opérat., de l'art. honteuse ext., chez un cheval. (Bull. soc. anat. Paris **88**, 141, 1913.)

Pezzy, C. Consid. sopra due casi di dissociazione atrio-ventricolare. (Policl. sez. m. **20**, 455, 1913.)

— Sur un accident particulier du cardiogramme humain. (C. r. s. biol. **74**, 1002, 1913.)

— et Clarac, Contrôle et mise en valeur par la méthode graphique de quelques phén. d'auscult. dans 2 cas de dissociation atrio-ventr. complète. (Bull. soc. d. hôp. **35**, 640, 1913.)

— et Donzelot, Alternance auriculaire post-extrasystolique. (Bull. soc. méd. d. hôp. **29**, 458, 1913.)

Pierret, R. Les applications pratiques de l'oscillométrie de Pachon. (Echo méd. du nord. No. 49, 1913.)

— et Leroy, Un cas de rétrécissement mitral d'orig. rhumatismale. Amélioré par la fibrolysine. (Echo méd. du Nord **17**, 145, 1913.)

Pike, F. H. Stud. in the physiol. of the central nerv. syst. 3. The general condition of the spinal vaso-motor paths in spinal shock. (Quart. j. m. **7**, 1, 1913.)

Piper, H. Über die Aorten- u. Kammerdruckkurve. (Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abt., H. 3/4, 331, 1913.)

— Der Verlauf u. die wechselseitigen Beziehungen der Druckschwankungen im l. Vorhof, l. Kammer u. Aorta. (Ibid. 363.)

— Über den Venenpuls u. üb. d. Beziehungen zwischen venösem Blutdruck u. intrathorakalem Druck. (Ibid. 385.)

Pissavy, A. Péricardite. (Clinique **8**, 756, 1913.)

— Valeur réelle et importance réciproque de quelques facteurs étiol. de l'art.-scl. (Rev. int. de m. **24**, 89, 1913.)

Porter, W. H. Sodium nitrate in arterial hypertension. (Tr. am. therap. soc. **13**, 77, 1913.)

Rees, S. P. Notes on the treatment of septic endocarditis. (J.-Lancet **33**, 257, 1913.)

Regnault, J. et Bourrut-Laconture, Anévrisme professionnel de l'arcade palmaire superf. (Rev. de chir. **47**, 337, 1913.)

Regolo, R. C. Nuovo contr. alla cura delle cardiopatie. (Gaz. int. di med. **16**, 348, 1913.)

Rénon, L. et Géraudel, E. Technique d'examen du faisceau de His. (Presse méd. **21**, 777, 1913.)

Rensselaer, H. von. The highfrequency current in the treatment of high blood-pressure. (Tr. am. therap. soc. **13**, 71, 1913.)

Ritchie, W. T. Further obs. on auricular flutter. (Quart. j. m. **7**, 1, 1913.)

— The absence of certain mitral murmurs in mitral disease. (Edinbg. m. j. **10**, 410, 1913.)

Robertson, J. J. The comparative anatomy of the bulbus cordis, with spec. ref. to abnormal positions of the great vessels in the human heart. (J. of path. **18,** 191, 1913.)

— Four cases of congenital deformity of the heart due to anomalous mechanical influences in the malformed foetus. (J. of path. **18,** 211, 1913.)

Robinson and Auer, Disturbances of the heart-beat in the dog caused by serum anaphylaxis. (J. of exp. med. **18,** 556, 1913.)

— The idio-ventricular rhythm. (Brit. m. j. **2754,** 901, 1913.)

Rosenbusch, H. Über mechanische Endokardveränderungen. (Frankf. Zs. f. Path. **14,** 342, 1913.)

Rossi, A. Bradycardie e bradysfigmie nel loro significato clin. attuale. (Liguria med. **7,** 69, 1913.)

Rudolf, R. D. The effects of medicinal doses of aconite upon the pulse rate. (Month. cycl. **6,** 223, 1913.)

Sajous, C. E. The adrenals and the blood-pressure in their relation to art.-scl. (Month. cycl. **6,** 228, 1913.)

Satterthwaite, Notes on the differentiation of cardiac arrhythmias and their treatment, with a new time-maker. (Tr. am. therap. soc. **13,** 34, 1913.)

Saundby, R. Angina pectoris. (Clin. j. **42,** 103, 1913.)

Schiassi, F. L'azione di vari zucckeri sul circolo degli animali a sangue freddo. (Bull. sc. med. Bologna **1,** 43, 1913.)

Schniegelow, E. Thrombus septicus venae anom. sin. (Ugesk. f. Laeger **75,** 626, 1913.)

Schultze, Fr. u. Stursberg, Tod infolge Herzmuskelerkrankung oder durch Kohlensäurevergiftung? (Med. Klin. **9,** 2032, 1913.)

Sequeira, J. H. A case of multiple telangiectasis. (Brit. j. derm. **25,** 154, 1913.)

Sergent, E. Note sur les anévr. de l'aorte. (Bull. soc. d. hôp. **35,** 751, 1913.)

Sewall, H. Factors in the clin. physiology of the heart. (Internat. clin. **2,** 125, 1913.)

Siciliano, L. Il contributo dell'elasticita della parete arteriosa nella determinazione della pressione vasale. (Riv. crit. di clin. med. **14,** 609, 1913.)

Sierra, Tratamiento de la úlcera varicosa por el radium. (Rev. espan. de derm. **15,** 121, 1913.)

Silvan, C. Üb. eine merkwürdige Form von Anomalie der Art. vertebralis mit sukzessiver aneurysmatischer Erweiterung u. Kompression des Zervikalmarkes und der Halsanschwellung. (Sperimentale **67,** 614, 1913.)

Skillern, P. G. Ultimate outcome of superficial collateral circulation in a case of post-typhoidal thrombophlebitis of the inferior vena cava. (Ann. surg. **57,** 916, 1913.)

Snyder, C. D. Is the rate of the surviving mammalian heart a linear or an exponential function of the temperature? (Zs. allg. Phys. **15,** 72, 1913.)

Sutherland and Coombs, A case of acute rheumatic carditis and auricular fibrillation in a child. (Heart **5,** 15, 1913.)

Stadler, E. Die Rolle der Blutgefäße bei den akuten und chron. Infektionskrh. (In: Beitr. z. Klin. d. Inf.-Kr. **2,** H. 1, 1913.)

Stargardt, Über Luftembolie im Auge. (Beitr. z. Klin. d. Tub. **28**, 479, 1913.)
Steell, G. Angina pectoris and transient pericardial friction-sound: a clin. experience. (Med. cronicle **26**, 97, 1913.)
Stewart, G. N. Studies on the circulation in man. 7. The blood flow in the feet. (J. exp. m. **18**, 534, 1913.)
— 8. The blood flow in the feet with spec. ref. to fever. (Ibid. 372.)
Tandler, J. Anatomie des Herzens. (Jena 1913. G. Fischer.)
Taussig and Cooke, The determination of the diastolic pressure in aortic regurgitation. (Arch. int. med. **11**, 542, 1913.)
Tieken, T. Arteriosclerosis. (Jll. m. j. **33**, 643, 1913.)
Todd, T. W. Indications of nerve lesion in certain path. condit. of blood-vessels. (Lancet **1**, 1371, 1913.)
Trotter, L. B. C. Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels. (Cambridge 1913. Univ. press.)
Turrettini, G. A propos d'un signe précoce de péricardite. (Rev. méd. de la Suisse rom. **33**, 210, 1913.)
Vanderkleed and Pittenger, Variation in the susceptibility of the guinea pig to the heart tonic group. II. (J. am. pharm. ass. **2**, 558, 1913.)
Veiel, E. Beitr. z. Arteriitis obliterans. (M. m. W. **60**, 2560, 1913.)
Voegtlin, C. and Macht, J. The action of nitrites and drugs of the digitalis group on the isolated coronary artery. (J. of pharm. **5**, 77, 1913.)
Weber, A. Die Vorhofregistrierung beim Menschen. (M. m. W. **60**, 2912, 1913.)
— Zur fortlaufenden Registrierung der Schwankungen des menschl. Blutdruckes. (Arch. f. Anat., physiol. Abt., H. 3/4, 205, 1913.)
Weber, F. P. Mitral dwarfism. (Brit. j. child. **10**, 203, 1913.)
— On the prognostic significance of secondary polycythaemia in cardio-pulm. cases. (Lancet **1**, 1307, 1913.)
Wegelin, C. Über alimentäre Herzmuskelverfettung. (B. kl. W. **50**, 2190, 1913.)
Weiß, G. Le travail du coeur. (J. de phys. **15**, 999, 1913.)
Widal et Raulot-Lapointe, L'hypertrophie localisée, du coeur gauche révélée par l'orthoradioscopie au début de l'hypertension d'orig. rénale. (J. d'urol. **3**, 425, 1913.)
Wiener, H. u. Rihl, J. Die Änderungen der Anspruchsfähigkeit der Kammer des Froschherzeus für verschiedenartige elektr. Reize unter dem Einfluß von Giften. (Zs. exp. Path. **14**, 496, 1913.)
Willet and Maechtle, A report of a case of thrombosis of the inferior vena cava. (J. am. m. ass. **60**, 1878, 1919.)
Williams, H. B. and James, H. An unusual cardiac condition simulating the Stokes-Adams syndrome. (Med. record. **83**, 1009, 1913.)
Wybauw, Versuche an einem Kreislaufmodell mit Hinsicht auf die Wirkung der kohlensauren Bäder. (Med. Klinik, Berlin, **9**, 1688, 1913.)
Zuccola, P. F. Su di un caso di fibro-mixoma dell'endocardio. (Gazz. m. ital. **64**, 454, 1913.)
Zundel, C. E. Auricular fibrillation. (Clin. j. **42**, 136, 1913.)

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 1. März 1914. Nr. 5.

(Aus der mediz. Klinik von Prof. Dr. Aug. Hoffmann in Düsseldorf.)

Die Beurteilung der indirekten Kühlung im Bade auf Grund von Elektrokardiographie und Blutdruckmessung.

Von
Dr. med. L. Nenadovics (Franzensbad).

Die Erwärmung des kalten Mineralwassers zwecks Herstellung von CO_2-Bädern für Herzkranke geschieht durch Vorwärmeapparate. In Franzensbad steht der Schneider'sche Apparat in Verwendung, bei welchem die Dosierung der Kohlensäure manchen Zufälligkeiten unterliegt. Dies hat mich veranlaßt, eine Vorrichtung zur Erwärmung des Badewassers zu konstruieren, durch welche die Dosierung der Kohlensäure unabhängig von der Temperatur in exakter Weise durchgeführt werden kann.[1]) Obwohl ich ursprünglich nur den Zweck verfolgt hatte, die bei dem Schneider-schen Apparate wahrgenommenen Übelstände zu beheben,*) ergab meine Vorrichtung überdies noch die Möglichkeit, das Bad in indirekter Weise auch abzukühlen, währenddem der Patient im Bade sitzt. Ich habe über

*) Nach dreijähriger erfolgreicher Erprobung meines „Bäderregulators" im großen Betriebe und durch eine vom ärztlichen Plenum zu diesem Behufe eingesetzte Kommission hat der Neid einiger Kollegen es durchgesetzt, daß meine Vorrichtung in Franzensbad nicht eingeführt wurde, trotzdem die Mißstände mit dem Schneider'schen Apparate auch in anderer Weise nicht behoben worden sind.

die Wirkung des CO_2-Bades mit indirekter Kühlung am XXIX. Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden berichtet.[2] Es war nachher mein Wunsch, das in der Medizin neue Bad an größerem Material zu erproben u. zw. unter Zuhilfenahme einer so exakten Untersuchungsmethode, wie es die Elektrokardiographie ist. Im Anschluß an den Herzkursus der Düsseldorfer Akademie im Herbst 1913 gab mir Herr Prof. Dr. A. Hoffmann die Gelegenheit, diese Untersuchungen an seinem klinischen Material durchzuführen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Die Untersuchungen beziehen sich auf 20 Männer, deren Herz- bzw. Gefäßbefund hier kurz angeführt werden soll:

1. J. U., 40 J. Puls regelmäßig, kräftig. Arterienwände weich. Herzspitzenstoß 11 cm links, zwischen 5.—7. Rippe, hebend. Absol. Dämpfung 4. R. unterer Rand, Mitte Sternum, Herzspitzenstoßlinie. Systol. Ton an der Spitze sehr laut, reine Töne.

2. W. B., 36 J. Herzspitzenstoß 6.—7. R. 13 cm nach links, hebend. Herzgrenze links 13 cm, rechts 4,5 cm, oben 3. R. Systol. Geräusch über Herzspitze. A. und P. II. stark akzentuiert. $A_2 > P_2$.

3. W. G., 59 J. Puls 80 celer., altus, harte Spannung. Herzgrenze links $9^1/_2$ cm, rechts $3^1/_2$ cm, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum. Lautes diastolisches Geräusch, am stärksten im 2. Ikr. rechts und am V. Punkt, Fortleitung des Geräusches in die Karotis. Starke Pulsation im Jugulum und beiden supraklavikul. Gruben.

4. G. I., 52 J. Die Gefäße fühlen sich hart an. Herzaktion sehr frequent. Herzgrenze links 9 cm. 1. Ton paukend über der Trikuspidalis. $P_2 > A_2$. Hämoglobin 62%.

5. H. K., 38 J. Herzspitzenstoß im 5. Ikr. Herzgrenze nach links 8 cm, Töne rein. Hämoglobin 94%.

6. J. B., 51 J. Puls stark gespannt, die radialis und temporalis stark geschlängelt. Herzgrenze nach links $10^1/_2$ cm, nach rechts 4 cm, Herzspitzenstoß im 5. Ikr., Töne laut, $A_2 > P_2$, stark akzentuiert. Diagnose: Tabes incipiens, Arteriosklerose.

7. M. M., 35 J. Puls mittlere Spannung. Herzgrenze: l. $8^1/_2$ cm, r. 3 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., Töne rein. Diagnose: Magenneurose.

8. H. H., 30 J. Herzgrenze nach links 9 cm, Herzspitzenstoß im 5. Ikr., Töne rein. An der Röntgenplatte: breite Aorta. Hämoglobin 88%.

9. L. S., 41 J. Herzgrenze nach links 9 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., Töne rein, 1. Ton paukend, P_2 akzentuiert, Herzaktion regelmäßig. An der Röntgenplatte etwas nach rechts gedrehtes Herz. Hämoglobin 79%.

10. M. D., 42 J. Herzgrenze nach links 9 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., Töne leise, rein. Hämoglobin 104%.

11. V. S., 43 J. Verhärtete Radialis. Stark beschleunigter arhythmischer Puls. An der Röntgenplatte verbreiterter Gefäßstiel, dreieckige Herzdämpfung, Verbreiterung nach rechts. Diagnose: Arhythmie.

12. H. S., 27 J. Herzgrenze nach links $9^1/_2$ cm, nach rechts $2^1/_2$ cm Spitzenstoß im 5. Ikr. kaum fühlbar. Töne leise, rein, etwas dumpf. Keine Geräusche. Aktion regelmäßig. Diagnose: Neurasthenie, Herzneurose.

13. F. v. d. W., 31 J. Herzgrenze nach links 13 cm, nach rechts 7 cm. Präsystolisches und starkes systolisches Geräusch. Im Urin kein Eiweiß mehr.

14. A. W., 26 J. Relat. Herzdämpfung: rechter Sternalrand, nach links 9 cm, Spitzenstoß nicht sichtbar, nicht fühlbar. Abs. Dämpfung klein. Töne rein. $A_2 = P_2$. Arterien weich. Puls 98, klein. Diagnose: Neurasthenie, Tremor.

15. A. B., 22 J. Peripherischer Kreislauf schlecht durchblutet. Herzgrenze nach links $8^1/_2$ cm, Töne rein. Hämoglobin 71 %.

16. P. B., 19 J. Herzgrenze nach links 9 cm, nach rechts 2 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., Töne rein.

17. F. Z., 36 J. Herzgrenze nach links 7 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., 2. Ton an der Spitze paukend. Röntgenplatte: langgezogenes kleines Herz. Hämoglobin 107 %.

18. W. B., 38 J. Herzbefund normal.

19. J. Z., 23 J. Relat. Herzgrenze 11: $1^1/_2$ cm, Spitzenstoß im 5. Ikr., 1. Ton an der Spitze und am V. Punkt nicht ganz rein. $P_2 > A_2$.

20. F. F., 16 J. Herzgrenze 7: 2 cm, Spitzenstoß im 5. Ikr. Töne rein, laut.

Seitdem O. Müller nachgewiesen hatte, daß im CO_2-Bade die Hauptrolle der kühlen Temperatur zukomme,[3]) schrumpfte die Bedeutung der freien Kohlensäure im Bade zu der Rolle eines Isolators zusammen, welcher es ermöglicht, daß Herzkranke auch eine verhältnismäßig kühlere Temperatur im Wasserbade ertragen können (Th. Grödel).[4]) Als ich das Bad mit indirekter Kühlung entdeckt hatte, kam mir der Gedanke, ob es nicht möglich wäre, durch diese besondere Technik der Temperaturherabsetzung auf die freie Kohlensäure als „Isolator" im Bade gänzlich zu verzichten? Die Lösung dieser Frage stellte ich als nächste Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen. Zu diesem Zwecke prüfte ich die Wirkung der indirekten Kühlung an denselben Versuchspersonen einmal im Kohlensäure-, dann im Süßwasser-Bade. Nachdem ich weiters in meinem oben angeführten Vortrage die Verlängerung des Intervalls a-c (an Phlebogrammen) als eine nur der indirekten Kühlung eigene Wirkung hingestellt hatte, wollte ich bei diesen Untersuchungen auch nachprüfen, ob diese Wirkung auch an Elektrokardiogrammen zum Vorschein kommt, und zweitens, ob auch das einfache kühle CO_2-Bad dieselbe Wirkung ausübt. Bei allen Versuchspersonen wurden im Badezimmer vor und nach dem Bade in gleicher liegender Stellung der Blutdruck nach Recklinghausen gemessen, das Elektrokardiogramm und zu gleicher Zeit der Karotispuls aufgeschrieben. Die Versuchsperson war mit den Elektrokardiographen durch ein etwa 45 m langes Kabel verbunden. Die Aufnahme von E.-K. geschah in 3 Ableitungen, der Karotispuls wurde durch elektrische Pulsschreibung nach der Methode von Hoffmann[5]) registriert. Die elektrographischen Aufnahmen besorgte Dr. Wulach, wofür ich ihm Dank schulde. An den gewonnenen Elektrogrammen habe ich die Höhe der Zacken gemessen und die Dauer der Intervalle R-C (von Anfang des Anstieges von R bis Anfang des Anstieges von C -Karotispuls-„Pulsverspätung"), P-R, R-T und R-R (bei diesen dreien wurde der Abstand zwischen den Spitzen der Zacken gemessen und auf Zeitschreibung übertragen) bestimmt. Diese absoluten Maße habe ich in 3 Tabellen zusammengestellt. (S. Tabellen 1—3.)

Es dürfte von Interesse sein, hervorzuheben, daß die Dauer der Intervalle nicht nur bei verschiedenen Personen verschieden war, sondern daß ich auch bei jeder der Versuchspersonen ein Minimum und ein Maximum konstatieren konnte. Diese bewegen sich in Bezug auf alle

Tabelle 1.

Veränderungen des menschlichen E.-K., bewirkt durch das CO_2-Bad mit indirekter Abkühlung von 35° C. auf 30° C.

Zahl	Datum	Name und Alter	R-C in Sek.		P-R in Sek.		R-T in Sek.		R-R in Sek.		R II A		S II A	
											in Millimetern			
			vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	v. d. B.	n. d. B.
1	4.	J. U.	0.055	0.07	0.05	0.065	0.10	0.10	0.35	0.40	6	7	5	4½
	XI.	40 J.	0.075	0.08			0.11	0.13	0.36	0.41	7	8	4	6
2	5.	W. B.			0.05	0.06	0.15	0.15 ?	0.34	0.38	15		6½	5
	XI.	36 J.	0.07	0.09	0.06	0.075	0.16	0.155?	0.36	0.39	17	7	7½	5½
3	5.	F. G.	0.07	0.07	0.05	0.055	0.12	0.12	0.34	0,355	8½	5½	3½	3½
	XI.	59 J.	0.075			0.07		0.13	0.36	0.37	9½	7		
4	8.	G. I.	0.06	0.065		0 07		0.11	0.46	0.54	4½		3	3
	XI.	52 J.	0.07	0.07	0.07	0.075	0.12	0.13	0.49	0.55	5½	5		
5	10.	H. K.		0.07	0.05	0.04	0.075	0.10	0.335	0.45	8	7	3½	3
	XI.	38 J.		0.08	0.055	0.055	0.095	0.11	0.41	0.50	9	9	4	4
6	13.	J. B.,		0.06	0.055?	0.055?			0.40	0.455	3	4	4	4
	XI.	51 J.	0.09	0.075							4	5	5	
7	13.	M. M.	0.04	0.06	0.06	0.06	0.11	0.11	0.34	0.41	8½	7¼	3½	4
	XI.	35 J.	0.06	0.07		0.07			0.35	0.43	9½	8	4½	4½
8	18.	H. H.	0.045	0.06			0.105	0.12	0.28	0.385	5½		4	4
	XI.	30 J.	0.06	0.075	0.065	0.07	0.115	0.13	0.33	0.40	9	8½	5	5½
9	18.	L. S.	0.05	0.05	0.05	0.05	0.105	0.105	0.33	0.24	10	10½		3
	XI.	41 J.	0.065	0.065		0.06 ?		0.11	0.355	0.43	11½	11½		4
10	18.	M. D.	0.06	0.06	0.05	0.05	0.13	0.13	0.395	0.405	10	8½		4½
	XI.	42 J.	0.07	0.07		0.06	0.14	0.14	0.445	0.45	10½	10	5	5½
11	8.	V. S.	0.06	0.065				0.10 ?	0.18	0.17	5	4½		
	XI.	43 J.	0.08	0.08					0.50	0.43				
	12.		0.065	0.07			0.10		0.25	0.14	9	7		
	XI.		0.07	0.08	0.07 ?		0.105	0.10 ?	0.41	0.37				
12	7.	H. S.	0.08					0.135	0.41	0.40				
	XI.	27 J.	0.085	0.085			0.14	0.14	0.50	0.52	5	4	4	4
13	11.	v. d. W.	0.08	0.07	0.05 ?		0.12	0.115	0.29	0.27	8	6		
	XI.	31 J.	0.09	0.08	0.06 ?		0.135	0.12	0.31	0.55	8½	7		
14	30.	A. W.		0.065	0.055	0.05	0 105	0.105	0.37	0.35	9	6	3	3½
	X.	26 J.	0.07	0.08	0.06	0.06	0.12	0.12	0.40	0.415	9½	7		4
15	30.	A. B.	0.07				0.10	0.12	0.44	0.34				
	X.	22 J.	0.08	0.07			0.12	0.13	0.53	0.545	4	3		
16	31.	P. B.	0.06	0.07	0.04	0.05	0.09	0.10	0.31	0.36				
	X.	19 J.	0.07	0.09	0.05	0.06	0.10	0.11	0.33	0.39	7	5½		
17	31.	F. Z.	0.06	0.065	0.05	0.05		0.09	0.32	0.29			4	3½
	X.	36 J.	0.07	0.07	0.06	0.06	0.10	0.105	0.33	0.39	6½	3½	5	
18	31.	W. B.	0.06	0.05	0.04	0.04	0.12	0.115	0.405	0.39		6½		
	X.	38 J.	0.075	0.07	0.045	0.05	0.13	0.12	0.45	0.41	5	7	4	4
19	4.	J. Z.	0.055	0.06	0.05 ?		0.12	0.13	0.34	0.415	6	4½		
	XI.	23 J.	0.07	0.065	0.06			0.135	0.395	0.47	8	6	4	3½
20	21.	F. F.	0.065	0.07		0.05 ?	0.13	0.13	0.55	0.64	10½	11	6½	6½
	XI.	16 J	0.07	0.08	0.06	0.06	0.14	0.14	0.60	0.66	11	12	7	7½

Tabelle 2.
Veränderungen des menschlichen E.-K., bewirkt durch das Süßwasserbad mit indirekter Abkühlung von 37° C. bis 27° C.

Zahl	Datum	Name und Alter	R-C in Sek. vor d. B.	R-C in Sek. nach d. B.	P-R in Sek. vor d. B.	P-R in Sek. nach d. B.	R-T in Sek. vor d. B.	R-T in Sek. nach d. B.	R-R in Sek. vor d. B.	R-R in Sek. nach d. B.	R II A in Millimetern vor d. B.	R II A in Millimetern nach d. B.	S II A in Millimetern v. d. B.	S II A in Millimetern n. d. B.
1	5.	J. U.	0.07	0.07	0.065	0.065	0.095	0.11	0.345	0.40	7	5	5½	4½
	XI.	40 J.	0.085	0.08		0.075	0.11	0.125	0.35	0.41	7	6	6	
2	6.	W. B.	0.072	0.075	0.05	0.06			0.39	0.41	8	8		
	XI.	36 J.	0.082	0.095	0.062	0.075	0.16	0.16	0.40	0.43		8½	7	5½
3	6.	F. G.	0.06	0.07	0.055	0.05			0.37	0.35	5½	6½		
	XI	59 J.	0.07	0.09	0.06	0.07	0.12	0.13	0.38	0.36	5	8	3	
4	10.	J. I.		0.075		0.065	0.11	0.105	0.405	0.44	6½	5	4½	
	XI.	52 J.		0.085	0.07	0.075	0.12	0.12	0.45	0.46	8	6	5	3
5	11.	H. K.	0.05	0.07	0.05	0.05	0.10	0.10	0.40	0.41	6	6½	4	
	XI.	38 J.	0.07	0.08		0.06		0.115	0.46	0.48	7	7½	5	3½
6	14.	J. B.	0.07	0.075					0.42	0.49		3		3
	XI.	51 J.		0.09	0.06 ?	0.06 ?	0.135?		0.48	0.505	5	3½	5	4½
7	14.	M. M.		0.06	0.06	0.09 ?	0.10	0.11	0.37	0.40	5	6	3½	3½
	XI.	35 J.	0.07	0.075		0.075	0.11	0.115	0.39	0.44	6	7	4	4
8	19.	H. H.	0.07	0.07				0.125	0.46	0.47	11	9		
	XI.	30 J.		0.08			0.13	0.14	0.54	0.56	12	12	5	7
9	19.	L. S.	0.055	0.055	0.04	0.04	0.09	0.10	0.32	0.36	9	9½	4	4½
	XI.	41 J.	0.065	0.065		0.055	0.105	0.11	0.34	0.39	11	12½	6	5
10	19.	M. D.	0.06	0.065	0.05	0.05	0.125	0.13	0.40	0.47	13		4½	
	XI.	42 J.	0.065	0.08		0.06	0.13	0.135	0.44	0.485	14	5	5	4
11	10.	V. S.		0.075	0.07			0.10 ?	0.23	0.23	9	6		
	XI.	43 J.!		0.08				0.11 ?	0.35	0.35	10			
	13.		0.065	0.07					0.205	0.18				
	XI.		0.08	0.09				0.10	0.38	0.37	5	5½		
12	8.	H. S.		0.07			0.13	0.13	0.36	0.49		5		
	XI.	27 J.		0.08	0.06			0.145	0.45	0.52	6	6	5	5
13		v. d. W.	0.08	0.07			0.13	0.13	0.34	0.30	7	7½		
		31 J.	0.09	0.08				0.14	0.34	0.305	8½	8		

Versuchspersonen in folgenden Grenzen: R-C- 0.04 bis 0.09 Sek., P-R- 0.04 bis 0.075 Sek., R-T- 0.075 bis 0.16 Sek., R-R- 0.44 bis 0.66 Sek.

Um eine Übersicht zu erleichtern, habe ich aus den Werten in den 3 Tabellen eine 4. Tabelle zusammengestellt, in welcher veranschaulicht erscheint, wie viel mal eine Verlängerung (+), wie viel mal eine Verkürzung (—), und wie viel mal keine Veränderung (=) der Intervalle gegenüber dem Stand vor dem betreffenden Bade eingetreten war.

Ob man in dieser Tabelle die 20 Fälle, welche das CO_2-Bad mit indirekter Kühlung, oder die 13 Fälle, welche außer letzterem auch ein Süßwasserbad mit indirekter Kühlung, oder schließlich die 10 Fälle in Betracht zieht, welche außer diesen noch das CO_2-Bad von 31° C. genommen hatten, ob man nun weiters alle Werte, oder nur die maximalen berücksicht, stets tritt als gesetzmäßige Erscheinung ein Prävalieren von + (gegenüber — und =) zum Vorschein. Auf Grund dieser Ergebnisse

Tabelle 3.

Veränderungen des menschlichen E.-K. bewirkt durch das CO_2-Bad von 31° C. —

Zahl	Datum	Name und Alter	R-C in Sek.		P-R in Sek.		R-T in Sek.		R-R in Sek.		R II A		S II A	
			vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	vor d. B.	nach d. B.	in Millimetern vor d. B.	nach d. B.	v. d. B.	n. d. B.
1	6.	J. U.	0.085	0.08			0.11	0.11	0.39	0.415	6	5	4½	4
	XI.	40 J.	0.09	0.09	0.07 ?	0.05 ?	0.115	0.12	0.405	0.44	6½	6		5
2	7.	W. B.	0.062	0.08	0.04		0 13		0.29	0.36				
	XI.	36 J.	0.072	0.09	0.07	0.075	0.14		0.302	0.382	8½	5	5½	5
3	7.	F. G.		0.065	0.05	0.05			0.33	0.34	3½	3½		
	XI.	59 J.	0 07	0.075	0.06 ?	0.06 ?	0.12	0.13	0.34	0.35	4	4	3	
4	11.	G. I.	0.065	0.065				0.12				3		
	XI.	52 J.	0.08 ?	0.085	0.07	0.065?	0.11	0.14	0.40	0.48	4	3½		
5	12.	H. K.	0.075	0.07			0.10	0.10	0.485	0.54	7	6½		
	XI.	38 J.	0.08	0.09		0.05	0.11	0.12	0.50	0.57	8	7		
6	17.	J. B.		0.06	0.06									
	XI.	51 J.	0.07 ?	0 075					0.37	0.44	4	3½	5	
7	17.	M. M.	0.055	0.05	0.055	0.06		0.11	0.34	0.38	8½			
	XI.	35 J.	0.06	0.06	0.06	0.07	0.11	0.135	0.355	0.48	9½	7		
8	21.	H. H.	0.065	0 07	0.07	0.055?			0.43	0.53	10½			
	XI.	30 J.	0.075	0.075	0.075	0.07 ?	0.13	0.13	0.51	0.61	11	10	5	5
9	21.	L. S.		0.06		0.05	0.10		0.28	0.39	10½	7	3½	2½
	XI.	41 J.	0.07	0.065	0.055	0.06		0.11	0.33	0.45	11	8	4½	3
10	21.	M. D.	0.07	0 07	0.05	0.05 ?	0.12	0.14	0.40	0.51	9	6	4	3½
	XI.	42 J.		0.08	0.06	0.06 ?	0.13	0.145	0.45	0.53	10	8	5	4

können wir den Schluß ziehen, daß das charakteristische Merkmal der Wirkung von kühlen kohlensauren und Süßwasser-Bädern in einer Verlängerung aller Phasen der Herzaktion besteht. Eine Pulsverlangsamung, welche hier in der Verlängerung von R-R ihren Ausdruck findet, galt stets als ein Merkmal der guten Reaktion auf kühle, namentlich kohlensaure Bäder. Die Verlängerung von P-R bestätigt nur meine frühere Beobachtung über die Verlängerung von a-c an Phlebogrammen, welche beide die Zeit der Überleitung angeben. Neu ist, daß auch das einfach kühle CO_2-Bad die Überleitungszeit verlängern kann. Bisher bezog man die Pulsverlangsamung in kühlen Bädern auf eine Verlängerung der Diastole. Neu erscheint die Beobachtung, daß durch kühle Bäder auch die Systole verlängert werden kann, worauf man aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Verlängerung von R-C und R-T zu schließen berechtigt ist. Aus der Tabelle 4 ist zu ersehen, daß in der Wirkung auf das E.-K. zwischen den einfach kühlen und den CO_2-Bädern mit indirekter Kühlung, sowie bei indirekter Kühlung zwischen CO_2-Bädern und Süßwasserbädern kein Unterschied, wenigstens kein qualitativer, besteht. Aus letzterem Umstande ist man berechtigt den Schluß zu ziehen, daß die beschriebenen Veränderungen des E.-K. der Wirkung der kühlen Temperatur allein zuzuschreiben sind. Man kann auch kaum daran zweifeln, daß die Verlängerung der Herzphasen durch Vermittlung des n. vagus zustande kommt. Hierfür findet man Anhaltspunkte in den experimentellen Untersuchungen an Säugetierherzen von Ganter und Zahn,[6]) von Hoke

Tabelle 4.

Übersichtliche Zusammenfassung der Veränderung des E.-K. nach den Angaben der ersten drei Tabellen.

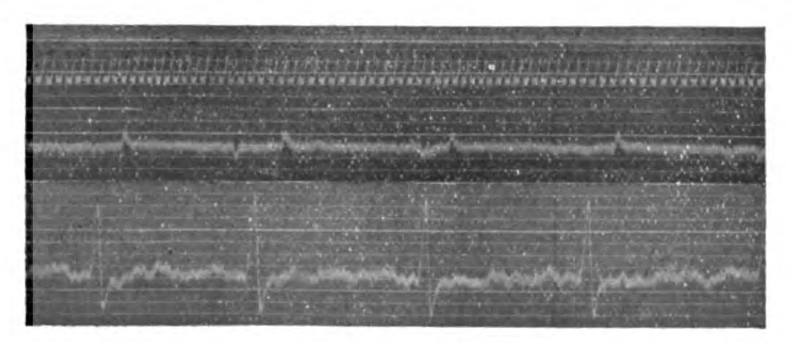
Zahl der Fälle	Bad	R-C Min. u. Max.	P-P Min. u. Max.	R-T Min. u. Max.	R-R Min. u. Max.	
1 bis 20	CO_2-Bad mit indir. Kühlg. von 35° C. auf 30° C.	19 + (21) 9 — (9) 11 = (12) [illegible] +, [illegible] —, [illegible] =	12 + (13) 2 — (3) 10 = (12) 5 × [illegible] +, 4 =	15 + 7 — (8) 11 = (12) 2 × 1[illegible] +, 2 —, 5 =	28 + 9 — 2 = 17 +, 2 —, 1 =	Nur die maximalen Werte
1 bis 13	CO_2-Bad mit indir. Kühlg. von 35° C. auf 30° C.	12 (14) + 5 (6) — 7 (8) = [illegible] +, 3 —, 5 =	9 (10) + 1 — 5 =, 3 × 7 ([illegible]) +, 1 (2) =	8 + 4 (5) — 7 (8) =, 2 × [illegible] +, 1 (2) —, 3 =	19 + 4 — 2 = 11 +, 1 —, 1 =	Nur die maximalen Werte
	Süßwasserbad mit indir. Kühl. von 37° C. auf 27° C.	14 (16) + 3 (4) — 4 = [illegible] +, 1 (2) —, 1 (2) =	10 + 1 — 5 (7) =, 4 × [illegible] +, [illegible] (1) =	13 (14) + 2 — 5 (6) =, 1 × [illegible] (1[illegible]) +, 2 =	20 + 4 — 2 = 1[illegible] +, 2 —, 1 =	Nur die maximalen Werte
1 bis 10	CO_2-Bad mit ndir. Kühlg. von 35° C. auf 30° C.	7 (9) + 3 (4) — 6 (7) = 4 (5) +, 2 —, 3 (4) =	9 (10) + 1 — 5 (6) = 7 ([illegible]) +, 1 (3) =	8 + 4 (5) — 6 (7) =, 1 × [illegible] +, [illegible] (1) —, 2 =	18 + 1 — 1[illegible] +	Nur die maximalen Werte
	Süßwasserbad mit indir. Kühl. von 37° C. auf 27° C.	12 (14) + 2 — 4 = 7 ([illegible]) +, 1 —, 1 =	10 + 1 — 5 (6) =, 1 × [illegible] +, [illegible] (1) —	11 + 2 — 3 =, 1 × 7 +, 2 =	18 + 2 — [illegible] +, 1 —	Nur die maximalen Werte
	CO_2-Bad von 31° C.	7 (8) + 6 (7) — 5 = 5 ([illegible]) +, 1 —, 3 =	5 + 1 (5) — 1 (4) =, 2 × 3 +, 1 (3) —, [illegible] (2) =	9 + 4 =, 2 × 7 +, 1 =	18 + 1[illegible] +	Nur die maximalen Werte

+ bedeutet eine Verlängerung, — eine Verkürzung, = bedeutet den gleichen Stand, × bedeutet, daß die Zeitdauer nicht ermittelt werden konnte.

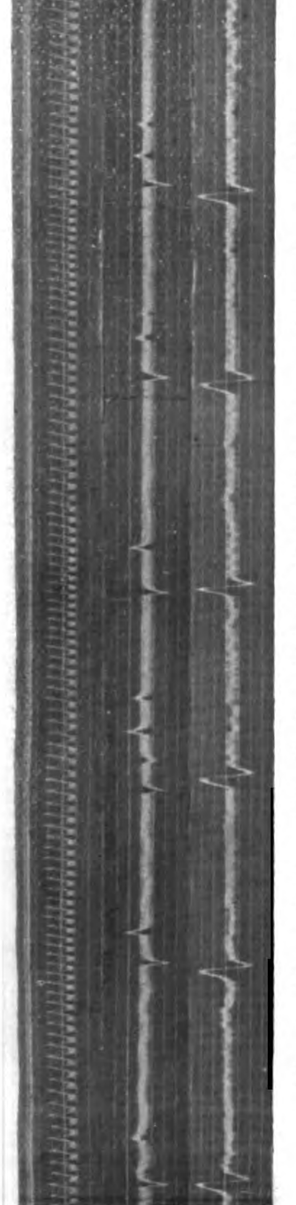
und Rihl.[7]) — Die 5. Tabelle veranschaulicht die Wirkung der Bäder auf den Blutdruck. In derselben ist für jede Badeart angegeben worden, um wieviel mm H_2O der Blutdruck gegen den Stand vor dem Bade gestiegen (+), oder gefallen (—) ist. Unten in der Tabelle habe ich zusammenfassend angeführt, wie viel mal bei jeder Badeart eine Blutdrucksteigerung (+), wie viel mal eine Herabsetzung (—) und wie viel mal keine Veränderungen (=) beobachtet wurden. Bei indirekter Kühlung wurde der maximale Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle u. zw. fast in gleicher Zahl durch Süßwasserbäder wie durch CO_2-Bäder herabgesetzt, dagegen durch die einfach kühlen CO_2-Bäder von 31° C. sowohl der maximale als auch der minimale Blutdruck in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gesteigert. Hierin offenbarte sich der einzige

Tabelle 5.
Veränderungen des Blutdruckes in Millimetern H_2O.
+ bedeutet Erhöhung, — bedeut. Erniedrigung, = bedeut. unveränderten Stand.

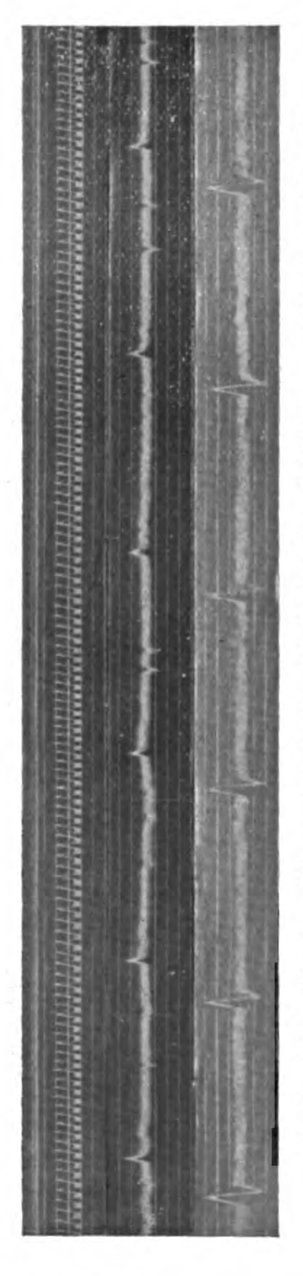
Zahl	Name und Jahre	Nach CO_2-Bade mit indir. Kühlung von 35° C. auf 30° C.		Nach Süßwasserbd. mit indir. Kühl. von 37° C. auf 27° C.		Nach CO_2-Bade von 31° C.	
		Min.	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.
1	J. U., 40	+5 mm	−10 mm	+6 mm	=	=	=
2	W. B., 36	=	−10	=	+5	=	+15 mm
3	F. G., 59	−2	−12	=	−3	+2	+5
4	G. I., 52	+5	−2	+6	−1	+18	+5
5	H. K., 38	−5	−13	−10	−15	+10	+8
6	J. B., 51	+5	+3	=	+5	+5	+5
7	M. M., 35	+5	=	=	+3	+5	+5
8	H. H., 30	=	−10	=	−5	+15	+25
9	L. S., 41	=	−2	−3	−10	+5	+7
10	M. D., 42	−8	−22	+5	−7	+12	+5
11	V. S., 43	= −5	−12 =	= +3	−18 =		
12	H. S., 27	+3	+3	=	=		
13	v.d.W., 31	+3	+2	+2	−5		
14	A. W., 25	=	+2				
15	A. B., 22	+3	−2				
16	P. B., 19	=	−15				
17	F. Z., 36	−5	−12				
18	W. B., 38	+3	+2				
19	J. Z., 23	+3	−10				
20	F. F., 16	−5	+3				
	Zusammenfassend die Fälle 1 bis 20 **(21 Bäder)**	9 + 6 — 6 = + von 3 bis 5 mm — von 2 bis 8 mm	6 + 13 — 2 = + von 2 bis 3 mm — von 2 bis 22 mm				
	Zusammenfassend die Fälle 1 bis 13 **(14 Bäder)**	6 + 4 — 4 = + von 3 bis 5 mm — von 2 bis 8 mm	3 + 9 — 2 = + von 2 bis 3 mm — von 2 bis 22 mm	5 + 2 — 7 = + von 2 bis 6 mm — von 3 bis 10 mm	3 + 8 — 3 = + von 3 bis 5 mm — von 1 bis 18 mm		
	Zusammenfassend die Fälle 1 bis 10 **(10 Bäder)**	4 + 3 — 3 = + von 5 bis 5 mm — von 2 bis 8 mm	1 + 8 — 1 = + 3 mm — von 2 bis 22 mm	3 + 2 — 5 = + von 5 bis 6 mm — von 3 bis 10 mm	3 + 6 — 1 = + von 3 bis 5 mm — von 1 bis 15 mm	8 + — 2 = + von 2 bis 18 mm	9 + — 1 = + von 5 bis 25 mm



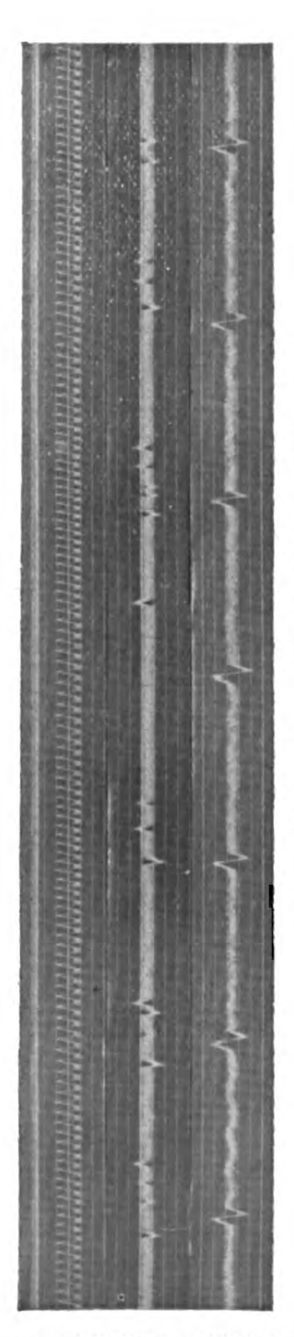
No. 3. B. vor dem Bade.



No. 4. B. nach dem CO_2-Bade mit indirekter Kühlung von $34^1/_2$° C. auf 29° C.



No. 5. B. nach dem Süsswasserbade mit indirekter Kühlung von 36° C. auf 30° C.



No. 6. B. nach dem CO_2-Bade von 31° C.

L. NENADOVICS, Die Beurteilung der indir. Kühl. im Bade auf Grund von Elektrokardiographie und Blutdruckmessungen.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

Unterschied zwischen den direkt kühlen und den indirekt und allmählich abgekühlten Bädern. Es ist wahrscheinlich, daß dieser Unterschied in der verschiedenartigen Beeinflussung der Arterien durch diese Bäder seinen Grund hat. Ich habe darauf bereits in meinem vorerwähnten Vortrage hingewiesen, indem ich an Sphygmogrammen nachweisen konnte, daß sich in kühlen CO_2-Bädern von 31° C. die Arterien kontrahieren, in CO_2-Bädern mit indirekter Kühlung dagegen nicht kontrahieren. Es ist bemerkenswert, daß sich in den einfach kühlen CO_2-Bädern die Arterien trotz der „Isolierung des Körpers durch die Kohlensäurebläschen" (Grödel) kontrahieren — was auch durch O. Müller und Pletnew[8]) nachgewiesen wurde — und der Blutdruck gesteigert wird, dagegen bei indirekter und einschleichender Abkühlung des Badewassers dies sogar in Süßwasserbädern nicht der Fall ist, in welchen ja die Kohlensäure als „Isolator" fehlt. Fassen wir die Wirkung der Bäder auf das E.-K. und den Blutdruck zusammen, so können wir auf Grund der Ergebnisse meiner Untersuchungen den Schluß ziehen, daß bei indirekter Kühlung des Badewassers zwischen Kohlensäure- und Süßwasserbädern hinsichtlich ihrer Wirkung sowohl auf das Herz als auch auf die Blutgefäße kein Unterschied zu entdecken war. Die eingangs gestellte Frage, ob man der freien Kohlensäure als „Isolators" im Wasserbade entbehren kann, bin ich somit geneigt in positivem Sinne zu beantworten. Und dies bedeutet nicht nur eine Vertiefung unserer Methodik, sondern auch eine Bereicherung unseres Heilschatzes, welche von eminenter praktischer Bedeutung für jene Kreise sein dürfte, welchen man eine Badereise nicht zumuten kann.

Es ist mir nicht unbekannt geblieben, daß nach Nicolai mehrere Autoren aus der Höhe der Zacken und aus dem Koeffizienten J:F Schlüsse auf die therapeutische Wirkung der Bäder gezogen haben. Ich verweise diesbezüglich auf den Artikel von Weißbein in diesem Zentralblatt **5**, 3, 1913. Ich habe mich diesem Vorgehen gegenüber a priori ablehnend verhalten u. zw. aus dem Grunde, weil die Frage noch strittig ist, ob man aus der Höhe der Zacken auf die Leistungsfähigkeit des Herzens überhaupt schließen kann. Dessen ungeachtet habe auch ich die Höhe der Zacken vor und nach dem Bade gemessen. Ich fand, daß durch die kühlen Bäder nicht nur die Zacke R, wie ja auch andere Autoren hervorheben, verkleinert wurde, sondern daß auch die Zacken P und T u. zw. parallel mit R kleiner wurden, nicht selten sogar bis zum völligen Verschwinden derselben. Dies ist ein Grund mehr, warum ich mich dem Vorschlage jener Autoren nicht anschließen kann. Andererseits ist es allgemein anerkannt, daß man aus Elektrokardiogrammen die Zeitverhältnisse der Herzarbeit (die Herzphasen) berechnen kann. Ich erachte es deshalb als berechtigt, das Verhalten der Herzphasen nach den Bädern an der Hand von E.-K. zu verfolgen. In der Tat erwies sich die Verlängerung der Herzphasen als ein charakteristisches Merkmal der Bäderwirkung. Es frägt sich nur, welche Bedeutung dieser Änderung der Herzphasen in klinischem Sinne beizumessen ist. Diesbezüglich muß hervorgehoben werden, daß bei meinen Versuchspersonen eine Verlängerung der Herzphasen nicht nur bei Herzkranken sondern auch bei Herzgesunden beobachtet wurde, so daß in letzterem Falle der Erscheinung eine physiologische Bedeutung zuzusprechen ist, und daß sie dagegen eben bei den schwersten Fällen unter meinen Versuchspersonen (No. 11 V. S., No. 13 v. d. W., No. 3 F. G. und No. 6 J. B.) nur teilweise zum Vorschein trat, oder gänzlich fehlte, vielmehr das Gegenteil beobachtet wurde.

R-R = 0.55″ in der 1. Tabelle bedeutet bei v. d. Wege nicht eine Pulsverlangsamung, sondern einen Pulsausfall, da ja das vorhergegangene R-R 0.27″ betrug. Dies veranlaßt mich, die durch die kühlen Bäder bewirkte Verlängerung der Herzphasen als ein Zeichen der guten Reaktion zu betrachten. Die Vagushemmung bedeutet in diesem Falle ebenfalls eine Beruhigung, eine Erholung für das Herz, bei welcher wie überhaupt bei Hemmungserscheinungen die Prozesse der Synthese und der Assimilation zu Recht kommen.

Zur Erläuterung der Elektrokardiogramme:

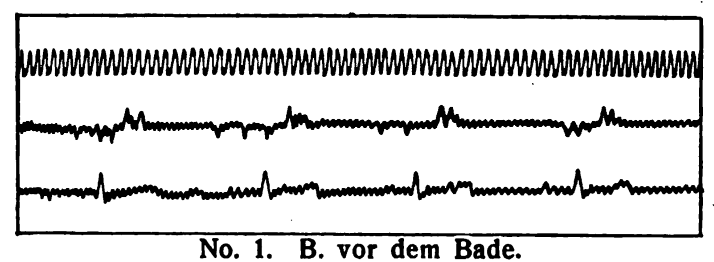
Kurve No. 1. B. vor dem Bade. No. 2 nach dem CO_2-Bade, welches in indirekter Weise von 35° C. auf 31½° C. abgekühlt wurde. Überall Abl. II. Badedauer 15 Min.

Kurve No. 3. B. vor dem Bade. No. 4 nach dem CO_2-Bade, welches mit indir. Kühl. von 34½° C. auf 29° C. No. 5 nach dem Süßwasserbade mit indir. Kühl. von 36° C. auf 30° C. No. 6 nach dem CO_2-Bade von 31° C. Überall Abl. II. Badedauer stets 15 Min.

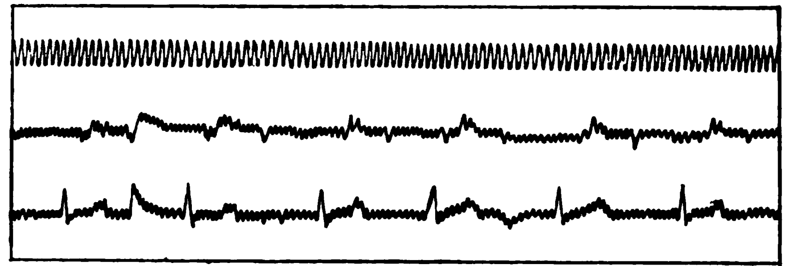
Kurve No. 7. D. vor dem Bade. No. 8 nach dem CO_2-Bade mit indir. Kühl. von 35° C. auf 28½° C. No. 9 nach dem Süßwasserb. mit indir. Kühl. von 36° C. auf 28½° C. No. 10 nach dem CO_2-Bade von 31° C. Überall Abl. II. Badedauer 15 Min.

Kurve No. 11. M. vor dem Bade. No. 12 nach dem CO_2-Bade mit indir. Kühl. von 35° C. auf 30° C. No. 13 nach dem Süßwasserbade mit indir. Kühl. non 36½° C. auf 28° C. No. 14 nach dem CO_2-Bade von 31° C. Überall Abl. I. Badedauer 15 Min.

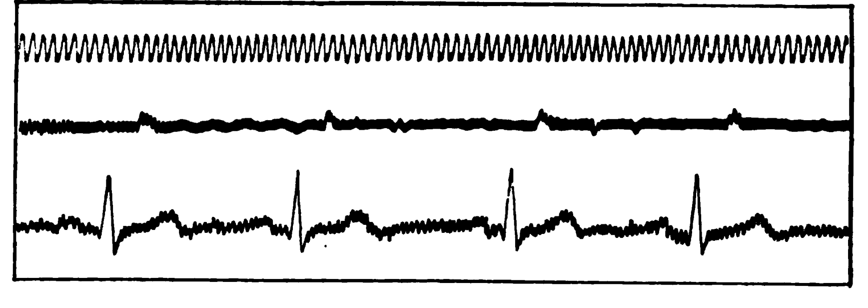
Zeitschreibung oben in 1/50 Sek.



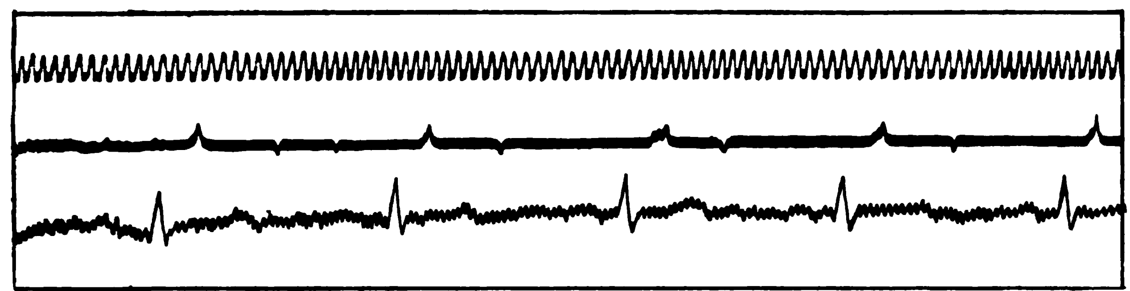
No. 1. B. vor dem Bade.



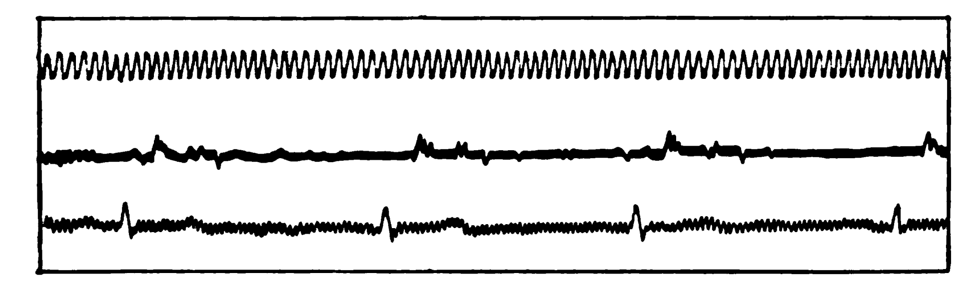
No. 2. B. nach dem CO_2-Bade mit indir. Kühl. von 35° C. auf 31½° C.



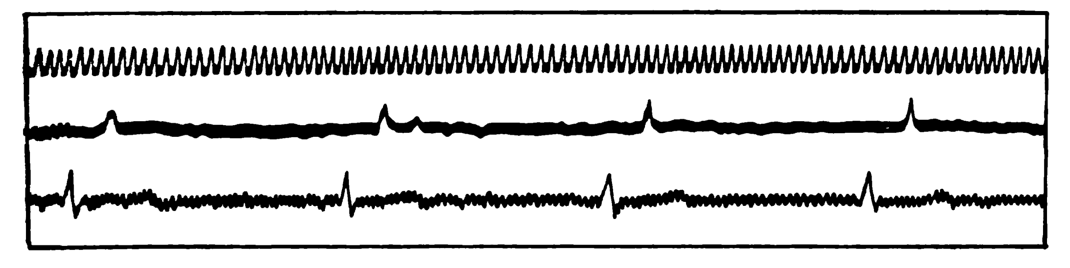
No. 7. D. vor dem Bade.



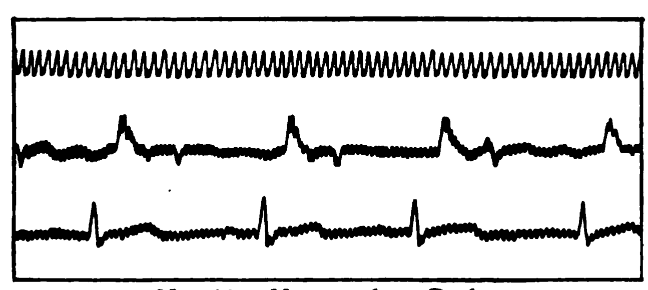
No. 8. D. nach dem CO_2-Bade mit indir. Kühl. von 35° C. auf 28 ½° C.



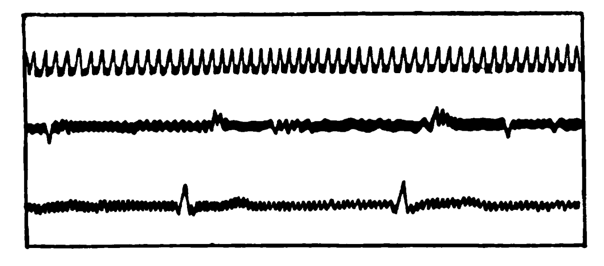
No. 9. D. nach dem Süßwasserbade mit indir. Kühl. von 36° C. auf 28 ½° C.



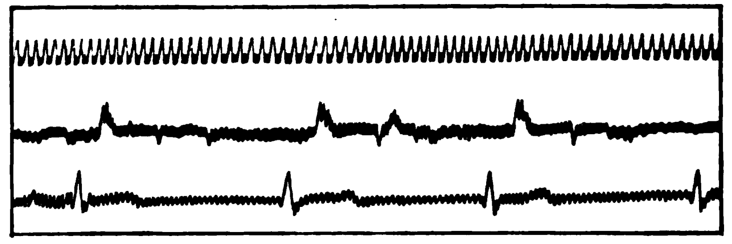
No. 10. D. nach dem CO_2-Bade von 31° C.



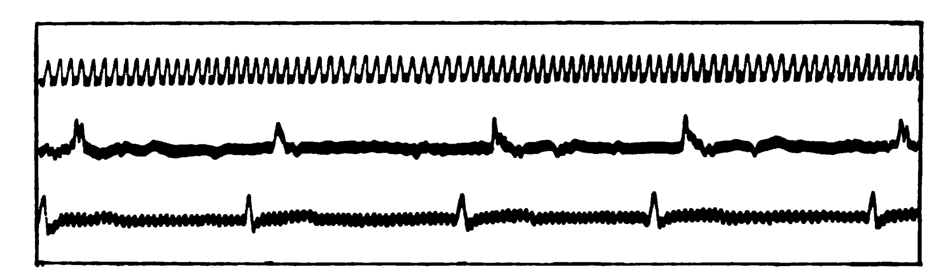
No. 11. M. vor dem Bade.



No. 12. M. nach dem CO_2-Bade mit indir. Kühl. von 35° C. auf 30° C.



No. 13. M. nach dem Süßwasserbade mit indir. Kühl. von 36½° C. auf 28° C.



No. 14. M. nach dem CO_2-Bade von 31° C.

Schlußfolgerungen:

1. Das menschliche E.-K. wird durch kühle Bäder in charakteristischer Weise verändert.

2. Als solche Veränderungen sind zu verzeichnen: die Verkleinerung der Zacken und die Verlängerung von R-C („Pulsverspätung"), sowie der Intervalle P-R, R-T und R-R.

3. Die Verlängerung von R-C und von R-T ist wahrscheinlich auf die Verlängerung der Herzsystole zurückzuführen.

4. Bei indirekter Kühlung der Bäder ist kein Unterschied zwischen CO_2-Bädern und Süßwasserbädern sowohl betreffs deren Wirkung auf das E.-K. als auch auf den Blutdruck (bzw. auf das Herz und die Blutgefäße) zu erkennen, so daß letztere bloß der kühlen Temperatur (der Bäder) zuzusprechen ist. Bei der indirekten Kühlung ist es möglich auf die freie Kohlensäure als „Isolator" im Bade zu verzichten.

5. Das einfache kühle CO_2-Bad von 31° C. steigerte den Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle, die in indirekter Weise abgekühlten Bäder, u. zw. sowohl das CO_2-Bad als auch das Süßwasserbad setzten denselben in der Mehrzahl der Fälle herab.

6. Die Höhe der einzelnen Zacken des E.-K. kann nicht als Maßstab eines therapeutischen Effektes der Bäderwirkung verwertet werden.

7. Als ein Zeichen der guten Reaktion nach kühlen Bädern kann die Verlängerung der Herzphasen angesehen werden, besonders wenn eine Verlängerung von R-C („Pulsverspätung"), von P-R, R-T und R-R zugleich beobachtet wird.

8. Die Elektrographie der Herzbewegung stellt eine wertvolle Untersuchungsmethode auch betreffs Bäderwirkung dar.

Literatur:

1) L. Nenadovics, Bäderregulator, eine Vorrichtung zur direkten und indirekten Erwärmung und Abkühlung des CO_2-Bades. Mediz. Klinik 1912.

2) Idem: Über die Beeinflussung des Reizleitungssystems des Herzens durch das natürl. CO_2-Bad mit indirekter Abkühlung. Münch. med. Woch. 39, 1912.

3) O. Müller, Über die Kreislaufwirkungen kalter und warmer Wasserapplikationen, sowie verschiedener Medizinalbäder. Veröff. der Balneol. G. in Berlin 1900.
4) Th. Grödel, Die Balneotherapie der chron. Herz- und Gefäßkrankheiten. Ibidem 1912.
5) A. Hoffmann, Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. (Bergmann, Wiesbaden 1914.)
6) G. Ganter und A. Zahn, Experim. Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Pflüger's Arch. 1912.
7) E. Hoke und J. Rihl, Experimentelle Untersuchungen über die Pulsverspätung. Wien. klin. Woch. 28, 1913.
8) D. Pletnew, Über die Wirkung der CO_2-Bäder auf Grund von Tachographie. Russ. Kongreß für innere Mediz. 1910.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Lamb, R. A. (New York) and Paton, F. W. (Bradford). **A case of vegetative endocarditis caused by a hitherto undescribed spirillum** (Spirillum Surati, N. S.) (Ein Fall von vegetativer Endokarditis verursacht durch eine bisher unbeschriebene Spirille.) (The Archives of Int. Medicine **12,** 257, 1913.)

Fall von Endokarditis an Mitralis und Aorta, bei welchem Blutkulturen intra vitam, Striche und Schnitte von den Vegetationen, Kulturen von Vegetationen, Herzblut und Leber eine bisher nicht beschriebene Spirille ergaben, die nach dem wahrscheinlichen Orte der Infektion Sp. Surati (Indien) genannt wird. H. Popper (Wien).

McFarland, J. and Anders, A. (Philadelphia). **The morbid histology of the cardiac nervous ganglia.** (Die pathologische Histologie der Herzganglien.) (The Journal of Medical Research **27,** 425, 1913.)

Beobachtung eines Falles von Bradykardie (36 und weniger in der Minute), bei welchem klinisch keine Leitungsstörung nachgewiesen werden konnte. Histologische Untersuchung der Herzganglien dieses und zum Vergleiche von 14 anderen Fällen. Schlüsse: Die Nervenzellen die über die Oberfläche des menschlichen Herzens verstreut sind, gleichen den Zellen vom sensorischen Typus und sind wahrscheinlich ein Teil des sensorischen Herz-Mechanismus. Es finden sich in den Ganglien sehr häufig erkrankte Zellen neben normalen. Diese Erkrankung scheint keine Störung im Herzmechanismus zur Folge zu haben. Eine Ursache für die Bradykardie konnte nicht aufgefunden werden.

H. Popper (Wien).

Cohn, A. E. and Heard, J. D. (Pittsburgh). **A case of auricular fibrillation with a post mortem examination.** (Ein Fall von Vorhofflimmern mit pathol. anat. Untersuchung.) (The Archives of Int. Medic. **11,** 630, 1913.)

Die mikroskopische Untersuchung eines Herzens mit Arhythmia perpetua zeigte leichte entzündliche Infiltration im Keith-Flack'schen, ausgesprochene im Tawara'schen Knoten und im Hauptstamm des His'schen Bündels. H. Popper (Wien).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. (Madison, Wisc.) **The interpretation of the normal electrocardiogram. A critical and experimental study.** (Die Deutung des normalen Elektrokardiogramms. Kritische und experimentelle Studie.) (The Archives of Int. Medicine **11**, 204, 1913.)

Eingehende historisch-kritische Darlegung der verschiedenen Deutungen des Elektrokardiogrammes. Eigene Untersuchungen beschäftigen sich zunächst mit einem Vergleich des P-R- und des entsprechenden a-c-Intervalles des Venenpulses. Gewöhnlich ist letzteres etwas länger, in einigen Fällen gleich und in einigen entschieden kürzer. Die Messung des c-d-Intervalles an solchen Kurven, die durch eine scharfe Senkung zwischen t und d das Ende der Systole anzeigten, ergab beim Vergleich mit dem E.-K. eine Distanz nahe am oder vom Ende von R bis zum Ende von T. Es kann daher der Beginn der mechanischen Systole nicht durch den Beginn von R dargestellt sein. Kurven vom Hunde und Vergleiche mit dem Spitzenstoß zeigten dasselbe. Ferner ist die Zeit vom Beginn der P-Welle bis zum Beginne der a-Welle kleiner als die vom Beginn der R- bis zu dem der c-Welle des Venenpulses. Schlüsse: 1. Vorhofsystole plus atrioventrikuläre Überleitungszeit entsprechen nicht genau dem P-R-Intervall im E.-K.; meist entspricht dem As-Vs-Intervall ein solches vom Beginn von P bis zu einem Punkt des absteigenden Schenkels oder dem Endpunkt von R. 2. die Periode der Ventrikelsystole ist im E.-K. durch das Intervall zwischen dem Ende von R und T markiert.

Durch Untersuchungen an Hundeherzen in situ zeigte sich, daß der Keith-Flack'sche Knoten 0,025 bis 0,03 Sekunden vor dem Körper des rechten Vorhofes ein neg. Potential bildet. Es besteht eine sino-aurikuläre Überleitungszeit, welche unter normalen Verhältnissen $^1/_5$ bis $^1/_8$ der atrioventrikulären desselben Tieres beträgt. Durch Vergleich des Beginnes der P-Welle im E.-K. und der mechanischen Vorhofsystole ergab sich, daß der erste Teil der P-Welle durch die Sinus-Negativität gebildet wurde. Die sinoaurikuläre Überleitung erfolgt diffus, nicht auf einer bestimmten Bahn. Bei der Schildkröte gelang es mit einer sehr empfindlichen Saite eine der P-Welle vorausgehende Welle darzustellen. Die Tatsache, daß die P-Welle zum Teil durch die Sinus-Aktivität gebildet wird, und der wechselnde Anteil derselben in verschiedenen Fällen erklärt wenigstens zum Teil die Differenzen wischen dem P-R-Intervall und dem mechanisch registrierten As-Vs-Intervall. Ein anderer Faktor zur Erklärung dieser Differenzen sind Einflüsse, welche die sino-aurikuläre Überleitung beeinflussen, z. B. bewirkt Nikotinapplikation auf die Sinusgegend ein früheres Auftreten der P-Welle, nicht aber der Vorhofkontraktion.

Weitere Untersuchungen beschäftigen sich mit der Deutung der T-Welle. Verff. schließen sich der Auffassung Hoffmann's an, trennen zwischen Erregung und Muskelkontraktion des Ventrikels und betrachten die T-Welle als Ausdruck der letzteren. Es gelang ihnen das Vorhandensein einer in allen Charakteren der T-Welle gleichenden Welle zu demonstrieren, im Elektrokardiogramm 1. des Vorhofes des Kaltblüterherzens, 2. des Vorhofes des Säugetierherzens, 3. des Ventrikels des Schildkrötenherzens nach Zerstörung der Muskulatur um den Aortenring, 4. von Streifen des Schildkrötenventrikels von Spitze und Basis, 5. von Streifen des Säugerherzens. (Isolierte Vorhofkurven vom Hunde wurden durch toxischen partiellen A-V-Block gewonnen.) In allen Kurven fand sich

auf die P-Welle folgend eine Welle, welche die von Einthoven beschriebenen Charaktere der T-Welle zeigte, und sich experimentell in ähnlicher Weise beeinflussen ließ, wie dies von Samojloff und von Straub für die T-Welle des Ventrikels beschrieben wurde. Bei Ableitungen von der Oberfläche des Schildkrötenherzens (vgl. dies. Verff. Am. Journ. Phys. **31**, 31, 1912) zeigt bei gleicher Ableitung T sehr häufig eine abweichende Richtung vom (konstanten) R. Verff. schließen daraus, daß sie verschiedene Phenomene repräsentieren, R den Ablauf der Erregung, der im normalen Herzen wahrscheinlich ein konstanter Faktor ist, T die Muskelkontraktion, deren Richtung abhängt von jener Muskelpartie des Ventrikels, welche die stärkste oder längstdauernde Kontraktion zeigt. Die T-Welle war am höchsten, wenn die Elektroden auf einen sich stark kontrahierenden Teil des Herzens sich befanden, am kleinsten vor der Gegend der Atrioventrikulargrenze.

Die im normalen E.-K. beschriebene horizontale Strecke zwischen Ende von R und Beginn von T, erklärt durch gleichzeitige Kontraktion der ganzen Ventrikelmuskulatur und Neutralisierung der entgegengesetzten Aktionsströme, verschwindet bei genügender Empfindlichkeit des Galvanometers, der Anstieg von T beginnt sehr bald nach dem Ende von R.

Erklärung des normalen E.-K.: Die P-Welle ist der Ausdruck des Ganges der Erregung vom Sinus über den Vorhof; beim Kaltblüter deutet eine initiale Welle die Sinuserregung an, beim Säugerherz kann eine Spaltung der P-Welle sino-aurikulären Block anzeigen. Die schwache T-Welle des Vorhofes wird durch die R-Welle gedeckt und ist nur bei A-V-Block oder isoliertem Vorhof zu demonstrieren. Die R-Welle bedeutet die Leitung der Erregung in die Ventrikel; ob und wie sich das spezielle Leitungssystem des Säugerherzens an ihrer Bildung beteiligt, wird offen gelassen. Die T-Welle ist der wesentliche Ausdruck der Kontraktion; ihre Richtung im Vergleiche zu R hängt von der Lage der Äquipotentiallinie im Verhältnis zur gegebenen Ableitung und der Lage der Hauptmasse der sich kontrahierenden Muskulatur dies- oder jenseits dieser Linie ab. H. Popper (Wien).

Swann, A. W. and Janvrin, E. R. P. (New York). **A study of the ventricular systole — Subclavian-interval with a discussion of the presphygmic period.** (Eine Studie über die Ventrikelsystole — Subclavia-Intervall mit einer Erörterung der präsphygmischen Periode.) (The Arch. of Int. Medicine **12**, 117, 1913.)

Statt der präsphygmischen Periode ist die Vs-S(ubclavia) Zeit gewählt, da gezeigt werden kann, daß beide in gleichem Sinne sich ändern. Durch Bestimmung des Subclavia-Radialis oder Karotis-Radialis-Intervalles wird das Aorten-Subclavia-Intervall berechnet und vom Vs-S-Intervall subtrahiert. Diese Berechnung ergibt für die präsphygmische Periode 0,07 bis 0,085 Sekunden, wahrscheinlich etwas zu viel. Die Bestimmung der Pulsgeschwindigkeit bei verschiedenen Individuen ergab bedeutende Differenzen. Als einzige Regel schien sich zu ergeben, daß hoher Blutdruck eine hohe, niedriger eine niedrige Geschwindigkeit hervorruft.

Bei Vorhofflimmern hängt das Vs-S-Intervall ab: 1. von der Länge der vorausgehenden Diastole, 2. von der Stärke der vorausgehenden Systole; es ist am längsten nach einer kurzen Diastole oder kräftigen Systole und umgekehrt. Bei Kompensationsstörungen ist die durchschnittliche Vs-S-Zeit verlängert. Ihre Größe kann unter Umständen von Wert

sein für die Beurteilung der Herzmuskelkraft. Beim Stehen war das Vs-S-Intervall in den untersuchten Fällen verlängert. Aorten-Insuffizienz verkürzt, Mitralaffektionen verlängern Vs-S, ausgesprochene Arterioskleros; verkürzt das Intervall. Die Beziehung zum Blutdruck ist nicht konstante es besteht eine Neigung zu Verkürzung bei hohem Druck und umgekehrt.

H. Popper (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Pardee, Harold E. B. (New York). **The relation of heart-block to lesions of the auriculoventricular bundle, with report of a case.** (Die Beziehung zwischen Herzblock und Leitungsbündel mit Bericht über einen Fall.) (The Archives of Int. Medicine **11**, 640, 1913.)

23jähriger Arbeiter, bis auf Typhus stets gesund, erkrankte 3 Monate vor Aufnahme mit Fieber und Gelenkschmerzen, zu denen sich bald Herzklopfen und Dyspnoe gesellten. Bei der Aufnahme 82 Pulse, nach 2 Tagen plötzlich hochgradige Schwäche und Blässe, Radialpuls nicht tastbar, an der Karotis 36 Schläge in der Minute. Die (reproduzierten) Kurven zeigten komplette Dissoziation. Am nächsten Morgen plötzlicher Exitus. Das Bündel zeigte Residuen eines Entzündungsprozesses, der den halben Querschnitt desselben zerstörte, außerdem frische entzündliche Infiltration. Trotz der ausgedehnten chronischen Veränderungen hatte keine Leitungsstörung bestanden, und erst die akute Entzündung verursachte die Dissoziation.

H. Popper (Wien).

Taussig, A. E. and Cook, J. E. (St. Louis). **The determination of the diastolic pressure in aortic regurgitation.** (Bestimmung des diastolischen Druckes bei Aorten-Insuffizienz.) (The Archives of Int. Medicine **11**, 542, 1913.)

Bei der auskultatorischen Methode zur Bestimmung des diastolischen Druckes entspricht dieser der 4. Phase, dem Dumpferwerden des Arterientones. Da dieser Moment auch bei Aorten-Insuffizienz leicht bestimmbar ist, ist die auskultatorische Methode auch bei dieser anwendbar. In Fällen mit sehr niedrigem Blutdruck, ferner bei starker Dyspnoe und Cheyne-Stokes ist die auskultatorische Methode besonders wertvoll und der graphischen oft überlegen.

H. Popper (Wien).

b) Gefäße.

Lenz, Fritz (Freiburg i. Br.) **Über die Häufigkeit der syphilitischen Sklerose der Aorta relativ zur gewöhnlichen Atherosklerose und zur Syphilis überhaupt.** (Med. Kl. 24, 1913.)

Aortitis ist die häufigste Form der Syphilis im Spätstadium. Sie dürfte in etwa einem Viertel aller Syphilisfälle zur Entwickelung kommen. Die Freiburger Zahlen der Häufigkeit der Aortitis relativ zur Syphilis überhaupt stimmen mit den an anderen Orten (Straßburg, Düsseldorf, Hamburg, München) gewonnenen überein. Aortitis scheint ebenso wie Paralyse und Tabes in neuerer Zeit häufiger zu werden, was durch Selektionswirkungen unter den Treponemastämmen zu erklären sein dürfte.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hirsch, Max (Bad Salzschlirf). **Zur Frage der Arteriosklerose vor dem 30. Lebensjahre.** (Med. Kl. 28, 1913.)

Verf. macht auf die Wichtigkeit einer möglichst frühzeitigen Erkennung der Arteriosklerose zum Zwecke einer rationellen Therapie aufmerksam. Er bespricht die Schwierigkeiten einer Diagnose dieser Erkrankung gerade in den dreißiger Lebensjahren.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Ortner, N. (Wien). **Perakute Stauungsleber.** (Med. Kl. 38, 1913.)

Verf. teilt zwei Fälle mit, wo bei lebergesunden Männern, deren Herz aber nicht mehr voll leistungsfähig war, jedesmal nach einer anstrengenden Gebirgstour und zwar stets beim Abstieg, nachdem die Hauptanstrengung vorüber und die von dem Herzen geforderte Leistung eine weit geringere war als vorher, eine akute Schwellung der Leber unter großer Schmerzhaftigkeit auftrat, die nach einigen Tagen ohne Medikation und nur unter Bettruhe wieder schwand. Dabei war der Urin konzentriert und enthielt reichlich Urobilin. Verf. sieht die Erklärung für die Erscheinung darin, daß gerade in der mächtigen perakuten Stauungsleber ein wirksames Hilfsmittel für das übermüdete rechte Herz gelegen ist, wobei die perakute Stauungsleber wie ein Aderlaß auf das übermüdete rechte Herz wirke. Die Größe der perakuten Stauungsleber gibt sonach durchaus keinen Maßstab für die Größe und Schwere der Insuffizierung des rechten Herzens ab. J. Ruppert (Aad Salzuflen).

John, Max (Mülheim a. Rh.) **Über Vorkommen und Bedeutung arterieller Hypertensionen.** (Med. Kl. 24, 1913.)

Häufig fehlen subjektive Beschwerden ganz und erst die Blutdruckmessung zeigt eine Drucksteigerung. In vielen Fällen ergab die Funktionsprüfung der Nieren keine wesentliche Abweichung von der Norm. Bemerkenswerter Weise zeigte sich die Ausscheidungsdauer für Milchzucker auf 6—9 Stunden verzögert. In Fällen von exzessiver Hypertonie fand Verfasser ebenso häufig vollständig glatte und mikroskopisch nur bezüglich der Gefäße veränderte Nieren wie die typische Jores'sche Granularniere.

Nicht in jedem Falle darf daher das ursächliche Moment für die Hypertension in Gefäßspannungen gesucht werden. Fast scheint es, als ob dann die Gefäßspannung das primäre, die Gefäßveränderungen das sekundäre seien. Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Funktionsstörung gewisser Drüsen mit innerer Sekretion eine abnorm hohe Spannung im Gefäßsystem zur Folge haben können. Ebenso liegt sicher eine gewisse Familiendisposition zur pathologischen Erhöhung des Blutdrucks vor. Bei Hypertension mit beginnender Herzschwäche gibt Verf. zunächst 2 Tage lang 4 mal täglich 0,1 Digipurat neben Karell-scher Milchdiät. Vom dritten Tage ab setzt er die Digipuratdosis herab. Bei Gefäßkrisen gibt er Diuretin. Wenn das Krankheitsbild von Herzinsuffizienz beherrscht wird, so gibt Verf. wegen der die Kochsalzausscheidung verschlechternden Wirkung des Diuretins lieber die Lauder-Brunton'sche Lösung:

Rp.: Kal. bicarb. 1,8, Kal. nitr. 1,2, Natr. nitros. 0,03. D. S. auf ½ l Wasser früh nüchtern zu nehmen.

In kritischen Momenten vermag auch ein Aderlaß (200—300 cbm Blut) eine Entlastung des Herzens herbeizuführen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Deussing, Rudolf (Hornegg a. Neckar). **Zur Unterscheidung organisch bedingter und funktioneller Hypertonie.** (Med. Kl. 34, 1913.)

Das Bestreben der von Roemheld angegebenen Methode geht darauf hinaus, das psychische Moment nach Möglichkeit auszuschalten und alle Faktoren zu vermeiden, die auf den Blutdruck erhöhend einwirken können, das wird am besten erreicht durch die Messung des Tonus morgens im Bett bei nüchternem Magen des Patienten. Es finden sich dann oft bedeutende Differenzen zwischen der Höhe des Tonus bei der ersten Untersuchung und dem Blutdrucke bei einer Messung im Bett morgens in nüchternem Zustande, die bei Druckwerten an der oberen Grenze des normalen häufig um 30 bis 40 mm Hg differieren. Findet man nun bei der Messung des Tonus im Bett morgens bei nüchternem Magen eine Erhöhung des Blutdruckes, bleibt also die Hypertonie bei möglichster Ausschaltung aller psychogen wirkenden und funktionellen Faktoren bestehen, so kann man absolut sicher diese Hypertonie als organisch bedingt betrachten und als unabhängig von funktionellen Momenten ansehen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Barach, J. H. and Marks, W. L. (Pittsburgh). **Effect of change of postu re—without active muskular exertion — on the arterial and venous pressures.** (Wirkung von Lagewechsel — ohne aktive Muskelanstrengung — auf Arterien- und Venendruck.) (The Arch. of Int. Medic. **11**, 485, 1913.)

Untersuchung an 48 Studenten zwischen 15 und 30 Jahren. Wenn Muskelaktion ausgeschaltet wird, verursacht Übergang von aufrechter zur horizontalen Lage eine Zunahme des Maximal-, Abnahme des Minimal- und Zunahme des Pulsdruckes. Nach 5 Minuten Horizontallage bewirkt Wiederaufrichtung Verminderung des Maximal-, Vermehrung des Minimal- und Zunahme des Pulsdruckes. Aufrichten aus horizontaler Lage bewirkte eine Zunahme, Niederlegen eine Abnahme des Venendruckes. Fast alle Untersuchten reagierten auf dieselbe Weise. Nur einige muskelschwache Individuen umgekehrt. Im allgemeinen zeigten Maximal- und Minimaldruck Zunahme mit steigendem Alter, die kräftigeren Individuen hatten höheren Druck.

H. Popper (Wien).

Clough, F. E. (Lead, S. Dacota). **Blood-pressure variations as influenced by rapid changes in altitude. A studie of 100 normal men.** (Blutdruckveränderungen hervorgerufen durch raschen Höhenwechsel. Studie an 100 normalen Männern.) (The Arch. of Int. Medic. **11**, 590, 1913.)

Untersuchungen in einer Goldmine, deren Mündung 5250 Fuß, deren Boden 3550 Fuß ü. d. M. liegt. Die Einfahrt dauert 2 Minuten, die Ausfahrt 1 Minute, die Messungen erfolgten im Stehen; in jeder Richtung erfolgte ein Abfall von ca. 5 mm Hg. Nach einer Tagesarbeit war der Druck am Boden der Mine ungefähr der gleiche als vor der Einfahrt. Die mittleren Werte zeigten keine große Differenz gegen solche in Seehöhe gemessen.

H. Popper (Wien).

Hewlett, A. W. and von Zwaluwenburg, J. G. (Ann. Arbor). **The pulse-flow in the brachial artery. I. Technic and general considerations.** (Der Pulszufluß in der Brachialarterie. I. Technik und allgemeine Betrachtungen.)

Hewlett, A. W., von Zwaluwenburg, J. G. and Agnew, J. H. (Ann. Arbor). **II. Relation to the average blood-flow. Effect of nitroglycerin.** (Beziehung zum Durchschnitts-Blutzufluß. Effekt von Nitroglyzerin.)

Hewlett, A. W. and von Zwaluwenburg, J. G. **III. Aortic-insufficiency.** (Aorten-Insuffizienz.) (The Arch. of Int. Medic. **12,** 1, 1913.)

Bestimmung des Pulszuflusses zum Arm mittelst einer von H. und von Z. (Heart **1,** 87, 1909) beschriebenen plethysmographischen Methode und mittels einer Frank'schen Kapsel registriert. Der venöse Abfluß ist durch eine oberhalb des Phlethysmographen angebrachte Binde behindert, der Arm beginnt anzuschwellen, zunächst gleichmäßig, dann, wenn der Druck in den Gefäßen steigt, verlangsamt; während einer kurzen Zeit entspricht die Zunahme der normalen Menge des Blutzuflusses. Sowie die durchschnittliche Schwellung des Armes dem durchschnittlichen arteriellen Zufluß entspricht, so entsprechen die Schwankungen in den Kurven dem durch die einzelnen Pulswellen bedingten Zufluß.

In der Regel zeigt der Pulszufluß in der Brachialis einen gleichartigen Verlauf. Es zeigt sich eine plötzliche und ausgesprochene Zunahme des Zuflusses im Augenblicke, wo die Hauptpulswelle vom Herzen ankommt; unmittelbar nach dieser primären Welle folgt eine momentane Verlangsamung des Zuflusses, welche manchmal zu einer momentanen Rückwärtsbewegung des Blutes in der Arterie wird. Dann folgt die positive dikrote Welle, nach welcher für gewöhnlich nur verhältnismäßig kleine Bewegungen in der Blutsäule in der Arterie erfolgen. Zwischen der Höhe der primären Welle, i. e. der Größe des Pulsvolumens und dem durchschnittlichen Zufluß zum Arme bestehen keine festen Beziehungen. Während z. B. Temperaturerhöhung oder Bewegung des Armes innerhalb des Plethysmographen eine beträchtliche Erhöhung des Zuflusses bewirkt, werden die primären Wellen weniger ausgesprochen, und die Kurve nähert sich mehr einer geraden Linie.

Selbst bei normalen Individuen scheint eine leichte kontinuierliche retrograde diastolische Bewegung in der Brachialarterie gelegentlich vorzukommen. Dieselbe braucht keine Erhöhung des allgemeinen artiellen Druckes zu verursachen, weil sie durch die Zirkulation in anderen Organen ausgeglichen werden kann.

Nitroglyzerin verursacht, selbst in kleineren Dosen (1 Tropfen der 1 % alkoholischen Lösung) eine ausgesprochene Veränderung in der Form des peripheren Pulses. Dieselbe beginnt nach 2 bis 3 Minuten, erreicht ihr Maximum in 5 bis 6, und verschwindet nach 15 oder mehr Minuten. Der Radialpuls wird größer und voller, Pulsationen mit dem Erlangerschen Sphygmomanometer werden größer, plethysmographische Registrierungen des Armes zeigen Schwellungen, ähnlich wie sie hervorgerufen werden durch kurze Applikation von Hitze oder Kälte. Die zu erwartende Zunahme im Gesamtzufluß wird durch N. nicht hervorgerufen, dagegen zeigt der Zuflußpuls charakteristische Veränderungen: eine bedeutende Größe der primären Welle, welche unmittelbar gefolgt wird von einer ausgesprochenen negativen Welle, eine große dikrote Welle und das Verschwinden anderer sekundärer Oszillationen. Die großen Nitroglyzerinpulse können auf zweierlei Weise erklärt werden: 1. durch ein großes Systolenvolumen oder eine plötzliche Entleerung des Ventrikels gegen einen niedrigen Arteriendruck; 2. durch eine Relaxation der großen Armgefäße. Das Fehlen der Veränderung am Karotidenpuls, während sie am Radialpuls nachweisbar ist, und das Verschwinden der kleineren arteriellen Schwankungen spricht für die letztere Möglichkeit.

Eine periphere Reflexion der primären Pulswelle durch die Elastizität der peripheren Arterien kann eine negative Stromwelle in der Brachialis

im späten Anteil der Systole verursachen. Im Nitroglyzerinpuls ist diese negative Welle eine hervorstechende Eigenschaft.

Bezüglich der Aorten-Insuffizienz ergab sich bei typischem Puls celer eine bedeutende Größe der primären Welle, verursacht z. T. durch das bedeutende Volumen der Systole, z. T. durch die Relaxation der Arterien; ferner ein rasches Rückströmen während der Diastole, hauptsächlich durch Regurgitation in den linken Ventrikel bedingt, und eine ausgesprochene Rückströmung vom Ende der primären bis zum Beginne der dikroten Welle, durch elastische Reflexion der primären Welle von der Peripherie her bedingt. H. Popper (Wien).

Velebil, A. (Prag). **Zwei Fälle von Aneurysma arteriae carotidis internae.** (Casopis ceskych lékaruv 31, 1913, böhmisch.)

Autor beschreibt zwei bei Kindern beobachtete Fälle von Karotis-Aneurysma, die aber irrtümlicherweise für Retropharyngealabzesse gehalten wurden; der erste Fall (4³/₄ Jahre alter Knabe) endete letal im Anschluß an Operation, der zweite direkt infolge Ausblutens aus dem durch Inzision geöffneten Aneurysma (2¹/₂jähr. Knabe). Differentialdiagnose kann sehr erschwert sein, denn auch die Pulsation ist kein konstantes Merkmal. — Zusammenstellung von Literaturfällen. Jar. Stuchlík (Zürich).

IV. Methodik.

Nenadovics, L. (Franzensbad). **Zur Methodik des Kohlensäurebades.** (Med. Kl. 25, 1913.)

Nach des Verfassers früheren Untersuchung ist die Wirkung der freien Kohlensäure im Bad jener der kühlen Temperatur identisch. Er fand, daß in CO_2-Bädern von 27° R. proportional mit der Vermehrung der freien Kohlensäure im Bade der maximale und der mittlere Blutdruck sowie das Schlagvolumen zunehmen, die Pulszahl und die Minutenarbeit des Herzens (a×P) abnehmen. Letzteres deutet darauf hin, daß die freie Kohlensäure im Bade die Tendenz hat, das Herz zu üben. Der dynamische Reiz der Kohlensäurebläschen verstärkt aber nicht nur durch die Blutgefäße die Herzarbeit, sondern auch direkt. Verf. fand nämlich, daß bei indifferenter Temperatur die Verminderung der Pulszahl der Menge der freien Kohlensäure im Bade direkt proportional ist. Dieses ist ebenso wie die Steigerung der Herzarbeit eine Folge Steigerung des Vagustonus. Wenn wir nun im CO_2-Bade mit der Vermehrung der Kohlensäure zugleich auch die Temperatur herabsetzen, so steigern wir zu gleicher Zeit zwei gleichartige Potenzen. Hieraus ergibt sich: Bei indifferenter Temperatur der Bäder soll man stufenweise zunächst die Kohlensäure vermehren, bis man die für den betreffenden Kranken zulässige maximale Dosis erreicht hat; erst dann soll man die Temperatur des Bades stufenweise bis zu dem Grade herabsetzen, welcher für diesen Kranken angezeigt erscheint, wobei man jedoch bei der erreichten Dosis der Kohlensäure verbleibt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Rekzeh, P. (Berlin). **Beiträge zur Technik der Pulskurvenmessung.** Mit 1 Kurve. (Med. Kl. 24, 1913.)

Verf. nimmt aus dünnem durchsichtigen (Fett)-Papier einen Streifen und versieht diesen mittels einer spitzen Nadel mit einer Maßeinteilung. Indem er bei diesem Maßstabe 4 Zwischenräume in 5 Teile teilt, stellt er sich einen Nonius her und vermag nun Zehntelgrade abzulesen.

Wegen der Dünne des Maßstabes sind Fehler, wie sie durch eine schräge Blickrichtung entstehen können, ausgeschlossen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Sahli, H. (Bern). **Weitere Vereinfachungen und Verbesserungen der pneumatischen Sphygmobolometrie, Verkleinerung der Energieverluste und Umgehung der jedesmaligen Eichung, nebst Beiträgen zur Kritik der dynamischen Pulsuntersuchung.** (D. Arch. f. klin. Med. **112**, H. 1 u. 2, 1913.)

Verf. beschreibt eine Verbesserung an seinem Apparat, die nunmehr eine jedesmalige Eichung unnötig macht. Im Übrigen unterzieht er nochmals seine Methode und die Methode von Christen einer eingehenden Kritik, wobei er zu dem Schluß kommt, daß die Christen'sche Energometrie ein prinzipiell fehlerhaftes Verfahren und eine Verschlechterung der Sphygmobolometrie ist. Die Gründe dafür müssen im Original nachgelesen werden, da es sich um sehr umfangreiche Auseinandersetzungen handelt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Breuning, Fritz. **Über den Wert der Herzgrößenbestimmung für die Diagnose der Klappenfehler im Kindesalter nebst einer Kritik der Ferndurchleuchtung zu diesem Zwecke.** (Univ.-Kinderpoliklin. München.) (Diss. München 1913. 58 S. H. Kutzner.)

Nach umfangreichen methodischen Vorbemerkungen unternimmt Verf. den Versuch, festzustellen, was im Kindesalter (6.—14. J.) die Größenbestimmung des Herzens für die Diagnose zu leisten vermag in all den Fällen, in denen ein Geräusch endokardialen Ursprungs am Herzen zu hören war. Folgende Tatsachen fanden sich: Die Diagnose der kindlichen Herzfehler beschränkt sich im wesentlichen auf die Deutung systolischer Geräusche. In Frage kommen dabei vitium congenit., organ. musc., resp. relative Mitralinsuffizienz, akzidentelles anämisches Geräusch, Kompressionsgeräusch. Kommen diastolische Geräusche vor, so ist ihre Deutung und damit die Diagnose meist einfach. Nur bei kongenitalen Fehlern ergeben sich hier gelegentlich Schwierigkeiten. Da schon theoretisch in der Differenzierung dieser verschiedenen Zustände mit systolischem Geräusch die Größenbestimmung keine Rolle spielt, ist auch der tatsächliche Wert der praktischen Feststellung für den bezeichneten Zweck ein geringer. Die dem Kindesalter besonders eigentümlichen häufigen pathologischen Zustände mit Verstärkungen von Spitzenstoß und zweitem Pulmonalton bewirken, daß hier der Wert dieser sonst für die Differentialdiagnose ausschlaggebenden Befunde auch nur ein untergeordneter ist. Alle diese Umstände wirken zusammen dahin, daß speziell gegen das Pubertätsalter zu die Herzdiagnose selbst mit Anwendung aller Hilfsmittel oft über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt. — Der Arbeit ist ein Literaturverzeichnis von 230 Nummern beigegeben.

Fritz Loeb (München).

Bossin, A. L. (Moskau). **Über Funktionsprüfung des Herzens.** (Prakt. Wratsch 50/51, 1913.)

Verf. bespricht als Methoden der funktionellen Herzprüfung die Pulszählung nach Wechsel der Körperlage, die Pulszählung und Blutdruckmessung nach dosierter Arbeit (Gräupner), die Bestimmung von $\frac{\Delta}{\text{Cl Na}}$ nach Koranyi und die Methode von Schapiro-Katzenstein. Letz-

tere hat er einer Nachprüfung an 120 Kranken (Influenza, Pneumonie, Typhus, Pleuritis, Emphysema pulm., Polyarthritis rheum., Myokarditis, Herzklappenfehler, Arteriosklerose) unterzogen und im wesentlichen die Angaben von Katzenstein bestätigt gefunden. Nur bei Herzhypertrophie fand er eine Blutdrucksteigerung nicht um 40 mm Hg, sondern höchstens bis zu 19—20 mm Hg und bei leicht erregbaren Personen eine Pulsbeschleunigung, wo man sonst eine Pulsverlangsamung hätte erwarten können. Die Methode kann man nach Verf. auch bei schwer Kranken verwenden.

L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Hapke, Franz (Altona). **Druckänderung der Lungenluft nach Albrecht als Behandlungsmethode bei Herzkrankheiten.** (Med. Klinik 26, 1913.)

Die Versuche wurden mit Hilfe des Waldenburg'schen Apparates vorgenommen. Bei der Ausatmung in verdünnter Luft dem sogenannten Retentionsstadium ergab sich folgendes Ergebnis:

Erhöhte Pulsfrequenz bei krankem Myokard näherte sich häufiger der Norm. Es konnten bei hoher Pulszahl Unterschiede bis zu 26 Pulsschlägen festgestellt werden. Auch die Blutdruckverhältnisse schienen wiederholt in günstigem Sinne beeinflußt. Vor allem aber ergaben die energometrischen Kurven sowohl der Füllung wie der Intensität nach geringere Werte. Dieses war aber im sogenannten Retentionsstadium nicht immer der Fall. Es trat nämlich in zahlreichen anderen Fällen eine auffällig bessere Füllung des Pulses ein. Nach den Erfahrungen der Verff. ist das kein günstiges Zeichen.

Das subjektive Befinden schien häufig nach dem Retentionsstadium ein entschieden besseres, namentlich waren kardiale Dyspnoe und Herzangst in ganz eklatanter Weise meist verringert. Im Kompressionsstadium, das erreicht wird durch Einatmung komprimierter Luft, waren die Ergebnisse folgende: Im allgemeinen stieg die Pulsfrequenz, die Blutverhältnisse ergaben wechselnde Werte. Die extrasystolischen Arhythmien, die im Retentionsstadium seltener geworden oder ganz verschwunden waren, blieben so auch im Kompressionsstadium. Die Füllung des Pulses war eine sehr oft bei weitem bessere, nicht allein gegenüber dem ersten Stadium des therapeutischen Versuchs, sondern auch gegenüber der „Grunduntersuchung" vor Beginn der Behandlung überhaupt. Die energometrischen Kurven zeigten stets eine Erhöhung der Werte. Wo das Kompressionsstadium nicht ertragen wurde, zeigte sich das gleich im Anfang. Ausatmungen in verdünnter Luft führte jedesmal wieder Besserung herbei. Allmählig gewöhnt sich der Kranke an das Kompressionsstadium. Der weniger gute Effekt der Einatmung komprimierter Luft kam ausschließlich bei schweren Myokardschädigungen zu Beginn der Behandlung zur Beobachtung. Die Einatmung von komprimierter Luft darf nur sehr vorsichtig und nur mit ganz geringem Überdrucke bis höchstens 2 mm Hg vorgenommen werden und ist bei schweren Myokardschädigungen ganz zu unterlassen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hirsch, E. (Bad Nauheim). **Zur Behandlung von Herzschwäche und Kreislaufstörungen mit der Bruns'schen Unterdruckatmung.** (Med. Kl. 25, 1913.)

Die Behandlung mit Unterdruckatmung gehört wie die Badekur und die mediko-mechanischen Anwendungen in die Nachbehandlung des durch Ruhe und Digitalis kompensierten Herzens, sie soll den Übergang aus der Körperruhe zur freien Bewegung vermitteln.

1. Die Patienten gewöhnen sich bei der Bruns'schen Unterdruckatmung, ausgiebiger und ruhiger und gleichmäßig zu atmen.
2. Dyspnoë und Zyanose werden geringer.
3. Der Puls wird voller und kräftiger und der gesamte Kreislauf wird günstig beeinflußt.
4. Die Unterdruckatmung wird stets als angenehm empfunden, es wird übereinstimmend ein beruhigendes, fast einschläferndes Gefühl angegeben und Befreiung von Druck und Fülle auf der Brust.
5. Es sind keinerlei nachteilige Folgen vom Verf. beobachtet werden.
6. Die Unterdruckatmung ist der Atmungsgymnastik vorzuziehen, weil letztere von den Patienten nur sehr ungern gemacht wird, auch anstrengend ist und manchmal Schwindel und Kopfweh hervorruft.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Piek, J. (Charlottenburg). **Zur Therapie der Dysbasia angiosclerotica.** (Med. Kl. 33, 1913.)

Verf. kombiniert bei der Therapie der Dysbasia die beiden Faktoren Jod und Unterdruckatmung, indem er flüssiges Jod in trockene Nebel überführt, die er durch eine, das Gesicht hermetisch abschließende Maske erschwert einatmen läßt. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Lissau, Sigfr. (Prag). **Digimorval, ein neues Herzmittel.** (Prager med. Woch. 46, 1913.)

Zwei Hauptforderungen sind es, denen wir bei allen schweren oder vorgeschrittenen Kreislaufstörungen gleichzeitig gerecht werden müssen, die Regulierung der Herztätigkeit und des Blutdrucks auf der einen Seite, die Beruhigung und Schmerzbetäubung auf der anderen Seite. Diese Indikation sucht das von der Münchner Pharmazeutischen Fabrik Jean Verfürth hergestellte Digimorval zu erfüllen, das, wie schon der Name andeutet, aus den drei Komponenten Digitalis, Morphium, Valeriana sich zusammensetzt. Es ist ein Tablettenpräparat. Die 1 gr schwere Tablette enthält: 0,05 Fol. digit. pulv. titr., 0,005 Morphium muriat. und gtt. III. Mentholvalerianat. Diese Dispensation in dosi refracta bietet die Möglichkeit genauen Individualisierens, indem man dort, wo vielleicht die eine Komponente mehr Berücksichtigung braucht, durch Einschiebung von kleinen Gaben Digitalis oder Morphium mur., je nach den Erfordernissen des Falles, vielfach variieren kann. Pharmakologisch interessant ist es, daß die beiden Hauptfaktoren Digitalis und Morphium in mancher Beziehung synergistisch, und in anderer wieder antagonistisch sich gegenüberstehen. Ihr Synergismus bezieht sich auf die Schlagfolge des Herzens, indem beide herabsetzend auf die Pulszahl, also beruhigend, kräftesparend wirken, während sie in Bezug auf das Schlagvolumen und hauptsächlich den Blutdruck einander als Antagonisten gegenüberstehen, ein sehr wichtiger Punkt: Dort, wo bei gesunkener Herzkraft Morphium allein wegen seiner druckherabsetzenden Wirkung bedenklich wäre, ist es, im Digi-

morval mit Digitalis vereinigt, imstande, seine segensvollen Wirkungen ohne Alterierung des Blutdruckes zu entfalten. Hier wirkt die Digitalis als Korrigens der Morphiumwirkung. Das Mentholvalerianat soll eine wertvolle Unterstützung der Digitalis und des Morphium sein. Mit seinen analeptischen Eigenschaften tritt es an die Seite der Digitalis, mit seinen sedativen und nervenberuhigenden Wirkungen ergänzt es das Morphium. Überdies ist Mentholvalerianat ein gutes Antivomitivum. Da die ersten Versuche mit dem neuen Herzmittel befriedigend und ermunternd ausfielen, ist L. daran, das Digimorval an einer größeren Anzahl von geeigneten Fällen zu erproben. Dem Ergebnis darf man mit Interesse entgegensehen. H. Netter (Pforzheim).

Klotz (Tübingen). **Über die Behandlung der akuten Blutdrucksenkung mit Hypophysenextrakt.** (Med. Kl. 25, 1913.)

Durch intravenöse Pituitrininjektion gelingt es, den toxisch gesenkten Blutdruck in mäßigem Grade für lange Zeit zu heben. Fügt man dem Pituitrin eine intravenöse Kochsalzinfusion hinzu, so ist die Wirkung, die man erzielt, noch beträchtlich besser. Die Einspritzung soll frühzeitig, schon im Beginne der Blutdrucksenkung erfolgen und kann jederzeit nach Ablauf der Wirkung — spätestens nach 12 Stunden — wiederholt werden, ohne daß man eine Kumulation des Medikaments zu befürchten braucht. Nebenher sind Exzitantien: Kampher, Coffein, Digalen usw. zur Unterstützung der Herzkraft, zumal bei schon vorher geschädigten Herzen, zu empfehlen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Havas, Jul. (Pöstyén). **Die funktionelle Herzkontrolle bei Thermalbadekuren.** (Med. Kl. 32, 1913.)

Bei den in Pöstyén angewendeten Kurprozeduren zeigte sich eine Überanstrengung des Herzens in einem Sinken des Blutdrucks und Steigen der Pulsfrequenz, die auch noch nach Beendigung der Badeprozedur anhält. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Kakowski, A. F. (Kiew). **Kürbis als harntreibendes Mittel.** (Russ. Wratsch 48/49, 1913.)

Nach klinischen Feststellungen des Verf. erweist sich Kürbis als Diuretikum bei schwerer chronischer Nephritis auch in Fällen, in welchen andere Mittel keine Wirkung mehr zeigten. Man gibt täglich 3—6 Pf. Kürbis in gekochtem Zustande als Nahrung, wobei sowohl die Ernährung des Kranken als auch der Stuhlgang in gutem Zustande erhalten bleiben. Der Kürbis wirkt hauptsächlich auf die passive Arbeit der Nieren, indem sie die osmotische Differenz zwischen Blut und Harn vergrößert, wobei die sezernierenden Elemente verschont bleiben.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 15. März 1914. Nr. 6.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Rivet, L. et Girard, L. (Paris). **Un cas de malformation cardiaque.** (Eine Herzmißbildung.) (Arch. des Mal. du Coeur, 11. Nov. 1913.)

Ein Kind mit Zyanose und ischämischer Gangrän an den Fersen und am Gesäß erlag am 25. Tage. Man fand am Herzen einen einzigen Ventrikel, einen nur teilweise in zwei Hälften getrennten Vorhof, eine Inversion der Aorta und der Pulmonalis, eine Obliteration der Pulmonalis, ein Offenbleiben des arteriellen Kanals, ein gemeinsames Gefäßrohr der Pulmonalvenen, welche, statt in den Vorhof zu münden, in den Lobulus Spigelii der Leber endigten, woselbst sie sich mit der V. cava und der V. portae anastomosierten. Daneben bestand eine teilweise Dextrokardie; beide Lungen hatten drei Lappen und der linke Leberlappen übertraf den rechten an Größe. Das Herz näherte sich als Struktur dem Fisch- oder Reptilienherz. — Der Kreislauf lief folgendermaßen ab: das sauerstoffreiche Blut lief durch die Venae pulmonalis in die Leber, mischte sich dort mit dem venösen Blute der Pfortader und der V. cava inferior und gelangte von dort durch die V. cava inferior in den einzigen Vorhof, wo es sich wieder mit dem venösen Blute der oberen Hohlvene mischte; aus dem Vorhof gelangte das Blut in den Ventrikel, welcher es in die Aorta trieb, da ja die Lungenarterie obliteriert war; nur ein geringer Teil konnte durch den Ductus Botalli in die Äste der Pulmonalarterie und in die Lungen abfließen, der Rest gelangte in den großen Kreislauf. Die ungenügende Oxydation in den Lungen und der Zufluß von teilweise arteriellen Blutes in dieselben, die periphere Stauung und endlich die

Polyglobulie erklären die Zyanose. — Als Ätiologie wurde Syphilis sicher ausgeschlossen, wohl aber väterlicher Alkoholismus und mütterlich Tuberkulose eruiert, welche eine embryonale Pulmonalendokarditis mit Verschluß des Gefäßes veranlaßt hatte; die übrigen Mißbildungen waren eine Folge dieser sehr frühzeitigen Obliteration. A. Blind (Paris).

Etienne et Lucien (Nancy). **Pathogénie comparée des anévrismes spontanés chez l'homme et expérimentana chez le lapin.** (Vergleichende Pathogenese der spontanen menschlichen Aneurysmen und der experimentellen Aneurysmen des Kaninchens.) (Société de Pathol. comparée. Paris, 13. Jan. 1914.)

Beim Kaninchen bildet sich das experimentelle Aneurysma um einen Herd von Aortitis ohne Kalkablagerungen, mit Verlängerung und geradliniger Ausdehnung der normalerweise geschlängelten elastischen Fasern der Media; in einem weiteren Stadium entfernen sich die elastischen und die Bindegewebsstränge im Sinne ihrer Länge, um später in Fragmente zu entarten. Die Widerstandsfähigkeit der Wandung ist verloren und sie buchtet sich als sacciformes Aneurysma aus. Beim Menschen ist es meist eine syphilitische Arteritis mit Randzelleninfiltration, welche die Dissoziation der elastischen Lamellen und der Bindegewebsstreifen veranlaßt; dieselben gleiten übereinander und entfernen sich von einander; in anderen Fällen bilden sich Narbengewebe. In beiden Vorgängen ist die Gefäßwand hinreichend geschwächt, um sich ausbuchten zu lassen.

Grollet bemerkt, daß bei Tieren Aneurysma im allgemeinen selten ist; bei Pferden sind die Aneurysmata verminosa der A. mesenterica bekannt, anderartige kommen kaum vor. Beim Hunde und beim Rinde sind sie häufiger. Beim Rinde sind sie nur selten beschrieben, weil diese Tiere aus ökonomischen Rücksichten meist jung geschlachtet werden.
A. Blind (Paris).

de Gaetani, Luigi (Pisa). **Sulla struttura del fascio atrioventricolare.** (Über die Struktur des Atrioventrikularbündels.) (Comptes rendus de l'association des anatomistes 1912.)

Auf Grund vergleichender Studien kommt Verf. zum Resultat, daß das Atrioventrikularbündel beim Schaf, das vornehmlich untersucht wurde, ähnlich dem vom Rind, Kalb, Pferd und Esel ist. Dagegen sind die Elemente des A.-V.-B. vom Kaninchen, Meerschwein, Maus und Fledermaus nicht den Purkinje'schen Zellen vergleichbar. Beim Hund und bei der Katze ist das Bündel ähnlich wie beim Menschen gebaut. Diese unzweifelhaft bestehende morphologische Strukturverschiedenheit in der Säugetierreihe muß nach Verf. logischer Weise (?) eine Verschiedenheit in der physiologischen Funktion bedingen, ein Gedankengang, dem Ref. angesichts der großen Strukturdifferenzen gerade beim Muskel nicht beipflichten kann. H. Marcus (München).

Retterer, Ed. et Lelièvre, Aug. (Paris). **Histogenèse du squelette cardiaque des vertébrés.** (Histogenese des Herzskelettes bei Wirbeltieren.) (Compt. rend. de l'assoc. des anatom. 1912.)

Das Herzskelett entsteht überall als mesenchymatöse bindegewebige Anlage. An gewissen Stellen, besonders wo die Aorta entspringt, hypertrophieren die granulierten Bindegewebszellen. Ihr Zelleib wird hell und es bilden sich kollagene und elastische Fasern, z. B. beim Pferd. Bei

einem Hund von ca. 6 und einem von 15 Jahren wurde hyaliner Knorpel, bei einer Kuh von ca. 10 Jahren Knochensubstanz gefunden.

H. Marcus (München).

Schmincke, A. (München). **Zur Lehre der Endophlebitis hepatica obliterans.** (Centralbl. f. Path. **25**, 2, 1914.)

Verf. berichtet über einen einschlägigen Fall, bei dem sich in den großen Lebervenen an der Einmündungsstelle in die Vena cava inferior eine vollständige vasculär-bindegewebige Umwandlung gefunden hatte, während die großen Lebervenen in ihrem übrigen Verlaufe eine Bindegewebsproliferation der Intima zeigten mit parietaler und obturierender Thrombose. Die Thromben waren z. T. organisiert. Die kleineren Lebervenenäste waren bindegewebig obliteriert. Die Leber zeigte das Bild der Stauungszirrhose. Aus dem histologischen Aussehen schließt der Autor, daß die ältesten Veränderungen sich an der Einmündungsstelle der Lebervene in die Vena cava inferior fanden, welcher Befund sich mit der Angabe anderer Autoren deckt. Als Erklärung für die primäre Lokalisation an der Einmündungsstelle der Vene nimmt Schmincke eine stärkere Wirbelbildung im Venenblut an, die dadurch entstehe, daß hier der horizontale Blutstrom der Lebervenen auf das nach dem Herzen fließende Blut der Vena cava trifft. Als Ursache für die endophlebitische Wucherung wird eine luetische Affektion angegeben (positiver Ausfall der Wassermann'schen Reaktion). Auch Huebschmann hat 1912 auf luetische Ätiologie der Endophlebitis hepatica hingewiesen.

Schönberg (Basel).

Berger, V. (Cöln). **Anatomische Untersuchungen des Herzens bei Pulsus irregularis perpetuus.** (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 3/4, 1914.)

Krankengeschichten und Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von 3 Fällen, wo zu Lebzeiten Pulsus irregularis perpetuus bestanden hatte. Von einem der Fälle ist auch das Sphygmo- und das Elektrokardiogramm hinzugefügt. Nur bei dem ersten der Fälle fand sich der Sinusknoten vollständig zerstört und es gäbe der Fall eine anatomische Grundlage für die Annahme, daß es sich bei dem P. i. p. um eine Störung in der Bildung der nomotopen Ursprungsreize handelt, wenn nicht hier durch dieselben Prozesse, die den Knoten zerstörten, auch der größte Teil der Vorhofswand hochgradig verändert worden wäre. Es kann also in diesem Falle der P. i. p. nicht notwendig und allein auf eine Schädigung des Sinusknotens bezogen werden. Hiergegen spricht auch der Befund der beiden andern Fälle, in denen der Sinusknoten ganz intakt war. Es gibt also einen P. i. p. ohne anatomisch nachweisbare Läsion des Sinusknotens und es fehlt bisher jede pathologisch-anatomische Grundlage einmal für die Annahme Wenckebach's, daß es sich beim P. i. p. um eine Überleitungsstörung, nach Analogie der ersten Stannius'schen Ligatur handeln könne, dann aber auch für die Erklärung Hering's, welche die Ursache für die dauernde Arhythmie in „einer durch Extrasystolenbildung komplizierten Störung in der Bildung des Ursprungsreizes" sieht, den Sinusknoten als Ursprungsort der normalen Herzreize angesehen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Dogiel, J. **Die Anordnung und Funktion der Nervenzellen des Herzens des Menschen und der Tiere und ihre Verbindungen mit dem sympathischen, den zerebralen und spinalen Nerven.** (Pflüger's Arch. **155,** 351, 1914.)

Die Arbeit zerfällt in einen anatomischen und einen physiologischen

Teil. Im ersteren beschreibt Verf. zunächst die vom Vagus und seinen Ästen, vom Gangl. cerv. inf. und Gangl. stellat. sowie von der Ansa Vieussenii zum Herzen des Hundes tretenden Nerven und bespricht dann die Anordnung der Nervenelemente im Herzen selbst, u. z. beim Säugetier und bei der Mückenlarve. Ein weiterer noch zum anatomischen Teil gehörender Abschnitt bringt Erörterungen über die Bodwitsch'sche Treppe und die Muskarinwirkung; das nächste Kapitel behandelt das Verhältnis der Nerven zum Epikardepithel, zur Muskulatur des Myokards und zum Endokardepithel, sowie zu den Nervenzellen.

Der physiologische Teil bringt zunächst einige am Hunde ausgeführte Versuche, welche den Reizeffekt der rechts- und linksseitigen extrakardialen Nerven auf Blutdruck und Herzfrequenz demonstrieren; dann folgen Erörterungen über die Herztöne und den Herzstoß. Verf. kommt zu dem Schlusse, daß weder die neurogene noch die myogene Theorie zulässig sei; die extra- und die intrakardialen Nerven stehen in engster Beziehung zur Herzmuskulatur und bilden mit ihr ein Ganzes; das Herz ist ein neuromuskuläres Organ und dementsprechend kann nur eine neuromyogene Theorie richtig sein. J. Rothberger (Wien).

Hochstetter, F. (Wien). **Über die Entwicklung der Plexus chorioidei der Seitenkammern des menschlichen Gehirns.** (Anatom. Anz. **45**, 10/11, 1913.)

Die Plexus chorioidei der Seitenventrikel werden mit zwei Wurzeln angelegt. Die erste Anlage umfaßt den vordersten Abschnitt und entsteht aus den Hirnwandfalten, welche die Sulci haemisphaerici bilden, sowie aus dem diese beiden verbindenden vorspringenden Wandteile des Endhirns. Die zweite Anlage erfolgt später als Area chorioidea, eine einfache gegen den Hohlraum des Seitenventrikels vorspringende Falte. Sie steht vorne mit der Wandfalte des Sulcus hemisphaericus in Verbindung. Die beiden Wurzeln des Plexus nähern sich bei älteren Embryonen einander, so daß nur eine einfache Wurzel vorhanden ist. Der dem Unterhirn des Seitenventrikels angehörige Teil des Plexus chorioideus entwickelt sich erst später in Form einer einfachen Falte in unmittelbarer Fortsetzung des schon vorhandenen Plexus. Schönberg (Basel).

Evans, Frank A. (Pittsburgh). **Unilateral sclerosis of the pulmonary Artery.** (Einseitige Pulmonalsklerose.) (Johns Hopkins Hosp. Bull. 271, 284, 1913.)

39jährige Frau, Beginn der Erkrankung nach einer Fehlgeburt mit rasch wachsenden Fuß- und Unterschenkelödemen, zu denen sich nach einer Woche Ascites gesellte; später Zyanose, Schmerzen in der Lebergegend. Exitus nach 1 Jahr. Die Autopsie zeigte ausgedehnte Verwachsungen mit fast vollständiger Obliteration des rechten Pleuraraumes. Die rechte Lunge sehr klein und zusammengedrückt an der Wirbelsäule liegend. Linke Pleura frei, Lunge von mehr als normaler Größe. Im Perikard 300 ccm klare Flüssigkeit. Rechter Vorhof sehr dilatiert, rechter Ventrikel dilatiert und sehr hypertrophisch. Klappen rechts normal. Offenes For. ovale. Linkes Herz normal, Aorta nur wenig verändert. Der Stamm der Pulmonalis zeigte etwas diffuse und knötchenförmige Verdickung der Intima. Auf der Schnittfläche der linken Lunge waren die Blutgefäße stark prominent und glichen beim ersten Blick Bronchien. Der Hauptstamm der linken Pulmonalis unregelmäßig verdickt, die Intima ganz

knotig. Manche Gefäße knorpelhart. Stellenweise das Lumen verengt, an anderen waren kleine Taschen gebildet. Die linke Pulmonalis dünnwandig und ohne Sklerose. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß an den Stellen der diffusen Verdickung das innere Drittel der Media Verlust an Muskelfasern und fettige Degeneration derselben aufwies. Die Elastica interna war größtenteils zu einem Haufen feiner Fasern zertrümmert. Mäßige Vermehrung der Muskelfasern. Die diffuse Verdickung der Intima war der Hauptsache nach bedingt durch eine Hypertrophie von Bindegewebe und elastischen Fasern. Die knötchenförmige Verdickung war bedingt durch eine Veränderung an der Innenseite der Elastica interna, Proliferation des Bindegewebes an diesen Stellen, aus spindel- oder sternförmigen Zellen bestehend. Zwischen Intima und Media auch hier fettige Degeneration. Auch die kleineren Äste der Pulmonalis zeigten dieselben Veränderungen. Kein Anzeichen von Lues. Es wird angenommen, daß die Veränderung der rechten Lunge das Primäre war, die Folge kompensatorisches Emphysem der linken mit erhöhter Blutzirkulation. Die Druckerhöhung war gefolgt von Hypertrophie der Muskularis und Elastika und finaler Degeneration. H. Popper (Wien).

Stevenson, Holland Newton (Baltimore). **Aortic Aneurysm rupturing into the pulmonary Artery, with a report of three cases.** (Ruptur von Aorten-Aneurysmen in die Pulmonalarterie mit Bericht über 3 Fälle.) (Johns Hopkins Hosp. Bull. 269, 217, 1913.)

Klinisch-anatomischer Bericht über 3 Fälle unter 3900 Autopsien des Spitales. H. Popper (Wien).

Winternitz, M. C. (Baltimore). **The pathology of syphilitic Aortitis with a contribution to the formation of Aneurysms.** (Die Pathologie der syphilitischen Aortitis mit einem Beitrag zur Bildung der Aneurysmen.) (Johns Hopkins Hosp. Bull. 269, 1913.)

Übersicht über die Geschichte der luetischen Aortitis, ihre Differenzierung gegenüber der arteriosklerotischen, sowie ihre Beziehungen zur Bildung der Aneurysmen. Bericht über einen Fall frischer syphilitischer Aortitis mit Bildung eines kleinen (0,5 cm Durchmesser haltenden) Aneurysmas. Dieser Fall stützt die Ansicht, daß die Formation der Aneurysmen zur Zeit der akuten gummösen Degeneration erfolgt; die mikroskopische Untersuchung ergab ein Gumma der Adventitia mit Nekrose und frischer Ruptur der angrenzenden Media. H. Popper (Wien).

Leichtweiss, Fritz. **Zur Kenntnis der Blutgefäßgeschwülste des Herzens.** (Pathol. Inst. Gießen.) (Diss. Gießen 1913, 34 S. O. Kindt.)

Nach Vorbemerkungen über die wenigen bisher bekannten primären Tumoren des Herzens wird die seltene Bildung eines verhältnismäßig sehr großen Cavernoms (Leiche eines 54jährigen Mannes, der intra vitam keine Herzerscheinungen aufwies) beschrieben, die offenbar in dem subperikardialen Zellgewebe der rechten Seite der Aorta, wo dieselbe allein fest fixiert erschien, entstanden war und, sich subperikardial vergrößernd, schließlich die ganze Nische zwischen Aorten- und Pulmonalarterienstamm einerseits, der Basis des rechten Ventrikels und der Wand des rechten Vorhofs bzw. des rechten Herzohrs andererseits ausfüllte. Es handelt sich nach dem Ergebnis der Untersuchung um ein venöses kavernöses Angiom, das nach Virchow als ein phlebogenes zu bezeichnen ist.

Fritz Loeb (München).

Falkenberg, Erich. **Über traumatische Herzklappenerkrankungen.** (Dissertation Greifswald 1913.)

Durch eine Kompression der Brust, durch Hieb, Schlag oder Fall auf dieselbe kann eine Zerreißung der Herzwand und der Klappen des Herzens zustande kommen. Es können auch membranöse und sehnige Teile des Herzens zerreißen, wenn sie dem Blutdruck, den sie aushalten sollen, nicht gewachsen sind. Es zerreißen selbst normale Chordae tendineae der Mitralis und sogar ganze Semilunarklappen der Aorta in einzelnen Fällen bei schwersten Körperanstrengungen. Das Abreißen von Klappenteilen ruft plötzlich eintretende Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Ventils hervor, die schwerste Herzschwäche ist meist die Folge.

Es gibt drei Möglichkeiten von traumatischen Herzklappenerkrankungen: 1. direkte Zerreißung der Herzklappen; 2. Endokarditis als Folge einer Wundinfektion, oder es wird durch das Trauma an den Herzklappen ein locus minoris resistentiae für die im Blute kreisenden Bakterien geschaffen; 3. kann ein Aneurysma durch ein Trauma hervorgerufen werden.

Verf. hat 12 Fälle traumatischer Herzerkrankungen in der Literatur aus den Jahren 1900—1912 gefunden, die er ausführlich mitteilt. Wie spärlich traumatische Herzfehler beobachtet werden, geht aus diesen wenigen Fällen hervor, die in der Literatur veröffentlicht sind. Trotzdem ist der Beweis damit erbracht, daß in manchen Fällen Herzleiden als direkte Folgen des Trauma aufzufassen sind. Verf. stellt folgende Thesen auf:

1. Eine auf die Herzgegend stumpf wirkende Gewalt kann, wie einige Sektionen sowie sichere klinische Beobachtungen und fernerhin Leichenversuche beweisen, Klappenzerreißungen hervorrufen. 2. Klappenzerreißungen an und für sich können nur eine Insuffizienz der Klappen hervorrufen. Diese Behauptung wird dadurch gestützt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in welchen über eine Klappenzerreißung bisher berichtet wurde, klinisch und anatomisch allein eine Schlußunfähigkeit festgestellt wurde. Die seltenen Fälle, in welchen nach einer Quetschung der Herzgegend eine Klappenstenose entstanden ist, lassen sich nur durch nachfolgende entzündliche Veränderungen an den Klappen erklären. Die bisherigen Beobachtungen lassen vermuten, daß es sich in solchen Fällen um eine Endokarditis handelt. 4. Das Herzleiden kann sich allmählich entwickeln oder es können sofort nach der Gewalteinwirkung Insuffizienzerscheinungen auftreten, ferner kann der Riß in der Klappe so groß sein, daß der Tod unmittelbar nach dem Unfall eintritt. 5. Ein vor dem Trauma bestehendes Herzleiden kann durch dasselbe eine Verschlimmerung erfahren. Fritz Loeb (München).

Wwedenski, N. E. (St. Petersburg). **Über die Korroboration der beiden n. vagi in ihrer Wirkung auf das Herz.** (Russ. Wratsch 51, 1913.)

Experimentelle Studie an Froschherzen. Verf. konnte feststellen, daß man durch Reizung des n. vagus nicht nur Effekte negativen Charakters, wie Herzstillstand oder als schwächere Form der Vagushemmung die Abschwächung der Kraft und des Rhythmus der Herzsystole, sondern auch Effekte positiven Charakters, wie Verstärkung der Herzsystole und des Tonus des Herzmuskels hervorrufen kann. Positive Effekte erscheinen augenfälliger an geschwächten Herzen, besonders vor dem vollen Absterben. Eine positive Änderung des Herzrhythmus wird an intaktem Froschherz bei Vagusreizung nicht beobachtet, und an geschwächtem Herzen ist die Beschleunigung auch nur wenig ausgeprägt. Verf. ist der Meinung, daß

man für die Erklärung des negativen und des positiven Effektes der Vagusreizug nicht zweierlei Nervenfasern im n. vagus zu supponieren braucht, sondern daß diese Effekte von dem Zustande der Endapparate des Nerven abhängen. Verf. konnte keinen Unterschied in der Wirkung des rechten und des linken n. vagus auf das Herz konstatieren und ist der Meinung, daß beide n. vagi im Herzen auf einen und denselben Endapparat einwirken. Unter Korroboration versteht Verf. dasselbe, was Exner als „Bahnung" bezeichnet hat. Diese besteht in folgendem: man stellt für jeden n. vagus den kleinsten Reiz (Induktionsstrom) fest, bei welchem eben die kleinste Hemmung beobachtet wird u. zw. in Form kaum merklicher Herabsetzung der Systole; setzt man nun die beiden n. vagi zu gleicher Zeit diesen Reizen aus, so summiert sich deren Wirkung, so daß das Herz in Stillstand gerät. L. Nenadovics (Franzensbad).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Ganter, G. (Tübingen). **Zur Analyse des Elektrokardiogramms.** (Nach Versuchen am Warmblüterherzen in situ.) (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 5/6, 1914.)

Am freigelegten Katzenherzen leitete Verf. direkt ab mit Elektroden, die eine Erwärmung oder Abkühlung des abgeleiteten Herzbezirkes zuließen, als zweite Ableitungsstelle wurde Ösophagus oder Halshaut genommen. Nachdem sich gezeigt hatte, daß durch Einschaltung einer leitenden Verbindung zwischen Herzoberfläche und Körper das von Ösophagus-Anus abgeleitete Elektrokardiogramm keine wesentlichen Veränderungen erleidet, wurde eine aus einem ca. 3 mm dicken Bleirohre in Gestalt eines Trichters geformte Spirale von unten her über das Herz gestülpt und der Herzform adaptiert. Auf diese Weise konnte bei der Durchleitung von temperiertem Wasser der gesamten Ventrikeloberfläche die gewünschte Temperatur gegeben werden.

Verf. fand folgendes: durch Kühlung wird der Kontraktionsvorgang, insbesondere die Erschlaffung verzögert, durch Erwärmung beschleunigt. Bei Temperierung der Ventrikelhinterfläche, wenn diese zugleich Ableitungsfläche ist, tritt allein eine Änderung der T-Zacke auf. Diese ist bei Erwärmung hoch pósitiv, bei zunehmender Abkühlung wird sie immer niedriger und wird schließlich ausgesprochen negativ.

Wird bei Ableitung Ösophagus-Herzspitze- oder auch Ösophagus-Anus die ganze Herzbasis gekühlt oder erwärmt, so zeigen sich die umgekehrten Veränderungen am E.-K. Bei Kühlung ist die Zacke T positiv, bei Erwärmung nimmt die T-Zacke einen negativen Wert an. In den bei Kühlung gewonnenen Kurven ist der Abstand vom Beginn der Initialzacke bis zum Ende der T-Zacke in jedem Falle größer als bei der Erwärmung. Es ist somit die Richtung der T-Zacke davon abhängig, wo die Herztätigkeit (Erschlaffung) ihr Ende erreicht. Tritt die Erschlaffung an der Spitze zuletzt ein, gleichgiltig, ob durch Kühlung derselben oder durch Erwärmung der Herzbasis, so ist die T-Zacke negativ. Nimmt die Erschlaffung der Ventrikel in der Basis ihr Ende (bei Erwärmung der Spitze oder Kühlung der Basis), so ist die T-Zacke positiv.

Die Initialgruppe zeigt keine entsprechenden Veränderungen. Es geht daher aus den Versuchen ebenfalls eindeutig hervor, daß die

Initialgruppe und die T-Zacke verschiedenen Prozessen ihre Entstehung verdanken. Verf. bemerkt, daß die Versuchsresultate in jeder Beziehung die von Aug. Hoffmann aufgestellte Theorie über das Zustandekommen des E.-K. stützen und entschieden gegen die von Kraus und Nicolai vertretene Anschauung sprechen.

Die reversiblen Änderungen des E.-K., die bei der Applikation von Erdalkalien, z. B. von Kalzium, auftraten (Straub, L. Hermann), stimmen überein mit denjenigen, die Verf. durch Abkühlung erzielte.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Busquet, H. (Nancy). **La Fibrillation expérimentale des oreillettes.** (Experimentelles Vorhofflimmern.) (La Presse Médicale 5, 17. Jan. 1914.)

Experimentell kann man Vorhofflimmern veranlassen: 1. durch Elektrizität, 2. durch Wärme, 3. durch Gifte. Klinisch ist die Ätiologie verschieden, aber der Vorgang und dessen Folgen sind gleich. Neu ist der diastolische Stillstand der Ventrikel bei durch Aderlaß abgeschwächtem Kaninchenherz während des Elektrizitätsflimmerns (Réunion biologique de Nancy, 15. April 1913); unterbricht man den reizenden elektrischen Strom, so schlagen die Vorhöfe wieder normal und die Ventrikel kontrahieren sich sofort wieder rhythmisch; der Versuch kann mehrmals wiederholt werden. Beim Hunde dauert das Flimmern viel länger als der elektrische Reiz, wenn das Tier zuerst eine herzverlangsamende Pilokarpininjektion erhalten hat; Winterberg hatte mit den Herzhemmungsfasern erregenden Giften, wie Physostigmin, Nikotin usw. gleiche Resultate erzielt. Die Ventrikelfrequenz ist geringer nach dem Aufhören der elektrischen Reizung als vorher, und auch geringer als bei einfacher Pilokarpininjektion. Dies erklärt sich durch die Leitungsstörung im His'schen Bündel und durch Pilokarpinblock, welcher dem Muskarin- und Physostigminblock zur Seite zu stellen ist. Diese Form entspricht einer klinisch beobachteten Varietät von Arhythmia perpetua. Es ist auffallend, wie wenig das Flimmern den gesammten Kreislauf stört: der Karotis- oder Femoralisblutdruck ändert sich nicht dauernd während der Vorhofstremulation. Jedesmal nach Aufhören des Flimmerns ist die Amplitude der Vorhofskontraktion größer als vorher, gleichwie nach einer postextrasystolischen Pause; man kann daher annehmen, daß die Vorhofsmuskulatur sich während des Flimmerns ausgeruht hat. Es ist unmöglich zu entscheiden, ob das Flimmern myogenen oder neurogenen Ursprunges ist, und therapeutischen Nutzen aus diesen experimentellen Ergebnissen für die Behandlung der Arhythmia perpetua zu ziehen.

A. Blind (Paris).

Munoz del Olmo, E. (Madrid). **Estudio experimental acerca de la acción del alcanfor sobre el corazón.** (Experimentelle Studien über die Wirkung des Kampfers auf das Herz.) (Revista de Medicina y Cirugía prácticas **37,** 1296, 1913.)

Der Kampfer ruft im Herzen eines normalen Frosches eine Verminderung der Zahl der Herzkontraktionen, eine Verminderung der Höhe und der Kraft der Systole und eine beträchtliche Vergrößerung der Dauer derselben hervor. Die Effekte entstehen direkt durch die Wirkung auf das Herz, da sie gar nicht durch die Injektion des Muskarins oder des Atropins verändert werden und können der Verminderung der Elastizität des Herzmuskels zugeschrieben werden. Der Kampfer verbessert augenscheinlich die Funktion des Herzens bei einem Frosch, dessen Herz durch Chloral-

hydrat vergiftet wurde. Diese Effekte hängen von einer direkten Erregung des Herzens ab. M. J. Breitmann (Petersburg).

Bertels, A. (Riga). **Über angeborene Defekte in der Kammerscheidewand des Herzens ohne sonstige Mißbildungen.** (Petersburger med. Zeitschrift **38**, 21, 1913.)

1. Die unmittelbare Folge eines Defektes in der Kammerscheidewand des Herzens müßte eine Hypertrophie des rechten und eine Atrophie des linken Ventrikels sein. 2. Als Ausgleich für die infolge des Defektes notwendigerweise eintretende mangelhafte Versorgung des Aortensystems mit Blut stellt sich eine verstärkte Tätigkeit des ganzen Herzens ein, welche zu einer Hypertrophie sämtlicher 4 Herzabschnitte führen muß. 3. Die Resultante der beiden Wirkungen in Bezug auf den linken Ventrikel ist durch Subtraktion der kleineren von der größeren Einwirkung zu finden, wobei in praxi immer der hypertrophierende Einfluß zu überwiegen scheint. 4. Die Resultante der beiden Wirkungen in Bezug auf den rechten Ventrikel ist durch Addition derselben zu finden; es kann nur zu einer Hypertrophie kommen; dieselbe muß stärker sein, als die des linken Ventrikels. 5. Die Vorhöfe werden zunächst nur von dem unter 2. genannten Einfluß betroffen. Durch Insuffizientwerden des rechten Ventrikels kann aber ein weiterer hypertrophierender Faktor für den rechten Ventrikel hinzukommen, welcher sich zu dem schon vorhandenen hinzuaddiert. 6. Das Gewichtsverhältnis des linken zum rechten Ventrikel bei reinem Defekt der Kammerscheidewand muß sich, je nach der Größe des Defektes, innerhalb der Grenzwerte 1 : 1 und 1 : 0,55 halten. Ist dieser Grenzwert nach der einen oder anderen Seite in einem solchen Maße überschritten, daß das nicht durch Beobachtungsfehler erklärt werden kann, so muß außer dem Septumdefekt noch ein anderer die Zirkulation störender Faktor vorhanden sein. 7. Infolge der Druckerhöhung im Lungenarteriensystem kommt es beim Septumdefekt häufig zu atherosklerotischen Veränderungen der Lungenarterien.

M. J. Breitmann (Petersburg).

Gött, Theodor. **Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen.** (Habilitationsschrift, München 1913.)

Die mit bloßem Auge kaum zu verfolgenden pulsatorischen Bewegungen des Herzens können mit dem Verfahren der Röntgenkymographie in Kurvenform registriert und so der exakten Untersuchung zugänglich gemacht werden. Es lassen sich von jedem Teil des Herzens, der randbildend, also röntgenologisch sichtbar ist, Pulsationskurven herstellen, vor allem vom linken Ventrikel, vom rechten Vorhof und der Aorta descendens. Derartige Kurven ergeben, daß das unbewaffnete Auge in der Tat manches nicht ganz richtig erfaßte, manchmal zu viel, manchmal zu wenig gesehen hat. Die Kurve des linken Ventrikels ist eine Welle mit zwei ungleich langen Schenkeln, von denen der kürzere im wesentlichen der Austreibungszeit der Systole, der längere der Diastole entspricht. Superponierte Wellen weisen auf die komplizierten Bewegungskombinationen bei der Systote der linken Kammer hin. Das bisher allgemein angenommene, wenn auch kurze Verweilen des Herzens im Zustande stärkster Füllung kommt nur ausnahmsweise vor. Die Kurve des rechten Herzbogens (i. e. rechter Vorhof) ist etwa ebenso oft ein- wie zweigipfelig. Die bisher geltende Ansicht, die Pulsation des Vorhofschattens erfolge etwas vor der des Ventrikels ist in dieser Fassung nicht richtig. Es kommt

zwar eine Vorhofspulsation, die der Ventrikelpulsation vorausgeht, auf vielen Kurven vor; aber die auf sämtlichen Vorhofskurven konstant vorhandene Pulsationswelle erfolgt gleichzeitig mit der Ventrikelpulsation und gehört dem rechten Ventrikel an. Die Pulsation der Aorta descendens ist ein rasches An- und allmähliches Abschwellen, ab und zu mit einer kleinen Andeutung der dikroten Erhebung; das Anschwellen erfolgt überaus rasch nach dem Gipfel der Ventrikelkurve. Die Exkursionen der pulsatorischen Bewegungen sind nicht absolut zu berechnen, doch zeigen die Kurven, daß sie zweifellos ausgiebiger sind, als man bisher meinte. Unter normalen Verhältnissen scheinen sie am stärksten bei maximal exspiratorischem, am geringsten bei maximal inspiratorischem Atemstillstand zu sein, während eine ruhige Atmung weder auf sie noch auf die Kurvenform überhaupt einen erheblichen Einfluß ausübt. Die Pulsationsamplitude des Herzens bei Kindern bleibt trotz der geringeren Herzgröße auffallend wenig hinter der beim Erwachsenen zurück. An manchen pathologisch veränderten Herzen (Dilatation) erreicht die Pulsationsamplitude besonders hohe Werte. Die systolische Bewegung der linken Kammer scheint an der Herzspitze zu beginnen und von unten nach oben zu verlaufen. Die erregte Herzaktion nervöser Herzen scheint durch stärkere Ausbildung der sekundären Wellen auf der Pulsationskurve des linken Ventrikels ausgezeichnet zu sein. Fritz Loeb (München).

Loeb, J. und Ewald, W. F. **Die Frequenz der Herztätigkeit als eindeutige Funktion der Temperatur.** (Aus dem Rockefeller Instit. f. Med. Res. New York.) (Biochem. Zs. **58,** 177, 1913.)

Aus theoretischen Erwägungen erschien es wahrscheinlich, daß die Frequenz gewisser periodischer Lebenserscheinungen, vor allem der Herztätigkeit, eine eindeutige Funktion der Temperatur sein müsse, daß aber durch viele mehr oder weniger zufällige Nebeneinflüsse diese elementare Tatsache verdeckt sei. Für Erbringung des experimentellen Nachweises war es Bedingung, daß die Herzen durch keine Operation geschädigt wurden, also an Herzen, die im Organismus verblieben. Durch Versuche am Herzen von Fischembryonen ließ sich mittelst sehr einfacher Versuchsanordnung feststellen, daß für jeden Embryo die Frequenz der Herztätigkeit für dieselbe Temperatur innerhalb der Genauigkeitsgrenzen praktisch identisch war. Die Temperaturwirkung war völlig umkehrbar; bei diesen Tieren (Fundus heteroclitus) ist also eine eindeutige Funktion der Temperatur und die Frequenz der Herztätigkeit könnte in diesem Falle gewissermaßen als Thermometer gebraucht worden. Das gilt für die ganze Periode der embryonalen Existenz, vom 2. Tage nach Beginn der Herztätigkeit bis nahe vor dem Ausschlüpfen; denn eintretende Körperbewegungen beeinflußten die Pulsfrequenz. Wurden die Embryonen 2—3 Wochen auf Eis oder 1 Woche bei abnorm hoher Temperatur gehalten, so stellte sich nach anfänglicher, nur kurze Zeit dauernder geringerer Frequenz die für die betr. Temperatur normale Pulsfrequenz wieder ein.

Wenn man berücksichtigt, daß beim Menschen und höheren Tier nervöse und chemische Einflüsse auf die Herztätigkeit fortwährend hereinspielen, die bei keinem Individuum jemals genau gleich sind, so ist nicht zu erwarten, daß diese bei den Fischembryonen gefundene Konstanz beim Menschen je beobachtet wird. Die Arbeit beschäftigt sich am Schlusse dann noch kurz mit den Beziehungen dieser Beobachtungen bei den Fischembryomen zum Massenwirkungsgesetz. H. Brehm (Dresden).

III. Klinik.

a) Herz.

Kieseritzky, G. (Riga). **Die chronische (multiple) Serositis und ihre konsekutiven Stauungserscheinungen.** (Petersburger med. Zeitschrift **38,** 21, 1913.)

Auf Grund der umfangreichen Literatur können zwei Hauptgruppen von Krankheitsbildern unterschieden werden, die den im Titel genannten Symptomenkomplex hervorzurufen imstande sind:

1. Eine Entzündung mehrerer seröser Häute, vor allem des Perikards und des Peritoneums mit ihren Folgeerscheinungen, bei deren Zusammensetzung neben den durch die chronische Entzündung hervorgerufenen Veränderungen auch durch Stauung bedingte mitbeteiligt sein können, in der Regel mitbeteiligt sind. Die Stauungserscheinungen können sowohl kardialen Ursprungs sein, wie auch durch örtliche, die Zirkulation behindernde Faktoren veranlaßt werden. 2. Eine chronische, zur Obliteration des Herzbeutels führende, isolierte Entzündung der Perikardialblätter mit vorwiegend in der Leber und im Portadersystem sich geltend machender Stauung. M. J. Breitmann (St. Petersburg).

Hach, K. (Riga). **Serologische Untersuchungen bei Erkrankungen des Herzens.** (Petersburger med. Zeitschrift **38,** 21, 1913.)

Die Komplemente und Hämolysine (gegen Hammelblut) sind im Serum Herzkranker in annähernd adaequaten Mengen vorhanden. Der Gehalt der Normal-Sera (und der Sera vollkommen kompensierter Herzkranker) an Komplement und Lysinen ist im allgemeinen ein reichlicher. Die Sera von schweren Herzkranken machen hiervon eine Ausnahme; die Menge des Komplements und Lysins steht im allgemeinen im umgekehrten Verhältnis zur Schwere des Herzleidens; je stärker die Dekompensation ist, desto geringer ist meist die Menge des Komplements und Lysins. Die Häufigkeit der Verminderung resp. des Fehlens des Komplement- und Lysinsgehalts in den Sera Herzkranker übersteigt um ein vielfaches den Prozentsatz, wie er für die Normalsera gefunden worden. Eine deutliche Herabsetzung des Komplements und Lysins ist ebenfalls auch bei einigen gut kompensierten Herzfehlern zu finden, bei denen die Wassermann-Reaktion 4 + ergibt, und Lues anamnestisch sicher gestellt ist. Ob hier die Lues allein maßgebend ist, läßt sich auf Grund dieser Untersuchung nicht mit Sicherheit sagen, weil die Zahl der diesbezüglichen Fälle zu klein ist, um bindende Schlüssse ziehen zu können. Der Zusatz von Komplement zum aktiven Serum Herzkranker steigert nur in geringem Maße die Hämolyse. In den Fällen, in denen gar keine oder eine nur sehr unbedeutende Steigerung der Hämolyse eintritt, liegt eine schwere Dekompensation vor. Aus der Versuchsanordnung IV geht hervor, daß die im aktiven Serum nachgewiesenen Lysine durch das Inaktivieren außer Tätigkeit gesetzt werden, und trotz eines reichlichen Komplementzusatzes in einer großen Zahl von Fällen nicht mehr in Aktion treten; diese Lysine sind somit nicht von der Natur eines Ambozeptons. Bei über 50 % der untersuchten Herzkranken tritt Eigenhemmung ein. Es besteht bis zu einem gewissen Grade ein proportionales Verhältnis zwischen der Schwere der Dekompensation und

der Intensität der eigenhemmenden Eigenschaften. Die Sera sehr schwer Dekompensierter besitzen in 100 % der Fälle eigenhemmende Substanzen.
M. J. Breitmann (St. Petersburg.)

Vysusil, F. (Prag). **Valsalva's Versuch bei Angina pectoris.** (Festschrift für Prof. Thomayer, Prag, 367, 1913, böhmisch.)

Autor beobachtete, daß Pat. den Anfall von Angina pectoris dadurch kürzer macht oder überhaupt zum Stillstand bringt, daß er tief einatmet und die Luft lange behält, oder die eingeatmete Luft auszupressen sucht, aber durch geschlossene Stimmritze nicht austreten läßt. Der Puls verschwindet dabei auf eine Weile, um später zur früheren Stärke und Schnelligkeit wiederzukehren. Autor ist der Meinung, daß es sich um eine Erniedrigung des Druckes in der Aorta, also um Tätigkeit der zentripetalen Nervenfasern aus dem Endokardium handle; die Messungen des Blutdruckes nach gewöhnlichen Methoden, die meistens niedrigere Werte geben als zu erwarten sind, lassen keinen direkten Schluß auf den Druck in der Aorta zu, abgesehen noch davon, daß die sklerotische Wand der Aorta eine direkte Messung ebenfalls unmöglich macht.
Jar. Stuchlík (Zürich).

Fahrenkamp, K. (Heidelberg). **Über das Elektrokardiogramm der Arhythmia perpetua.** (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 3/4, 1914.)

Bei 42 Kranken, die von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten in klinischer Beobachtung standen, wurde in elektrokardiographischen Aufnahmen das Verhalten der Vorhöfe, der Ventrikel und das Verhalten der Überleitung untersucht. Nur bei 4 Kranken ließ sich die Diagnose der flimmernden Vorhofstätigkeit aufrecht erhalten; auch bei diesen Fällen war zu Zeiten eine beschleunigte Vorhofstätigkeit im E.-K. erkennbar. In allen übrigen Fällen zeigte es sich, daß es sich um eine Vorhofstachysystolie bis zu 400 Schlägen in der Minute handelte. Nur mit Hilfe aller 3 Ableitungen kann ein Bild gewonnen werden, das ein Urteil über das Vorhandensein flimmernder oder tachysystolischer Vorhofstätigkeit zuläßt, indem viele Kranke in Ableitung I eine Flimmerkurve darbieten und erst in Ableitung II und III die frequenten zahlreichen P-Wellen sichtbar werden. Verschwinden bei einem Kranken vorher deutliche P-Wellen im E.-K., so geht mit dieser Erscheinung eine klinische Verschlechterung des Gesamtzustandes einher. Bemerkenswert ist, daß in den Fällen von Vorhofflimmern die Ventrikel auffallend langsam arhythmisch schlugen, daß die Neigung zu Ventrikeltachykardie abnahm und der Gesamtzustand schwerer erschien. 22 Kranke zeigten den bei Arhythmia perpetua so häufigen klinischen Befund einer Mitralinsuffizienz und Stenose. Das Verhalten der Kammererregung bei Arhythmia perpetua ist äußerst verschiedengestaltig. Auch ohne Beschleunigung der Vorhofstätigkeit kann zeitweilig langdauernde Kammerarhythmie bestehen.

Das Reizleitungssystem kann schon zu einer Zeit gestört sein, wenn sich in der Ruhe noch ein normales E.-K. gewinnen läßt. Erst bei beschleunigter Herztätigkeit zeigte in diesem Falle das E.-K. eine völlige Dissoziation der Vorhöfe und Kammern und damit deutliche krankhafte Veränderungen.

Aus den Einzeldarstellungen und der der Arbeit beigegebenen Tabelle geht hervor, daß alle Formen von abnormen Erregungen an den Kammern

bei der Arhythmia perpetua vorkommen. Solange der normale Erregungsablauf und sein Ausdruck durch das E.-K. noch nicht besser geklärt erscheint, muß die klinische Beurteilung dieses E.-K. eine zurückhaltende sein. In den mitgeteilten Fällen konnte immerhin als das Gemeinsame die Störung der Vorhofstätigkeit gezeigt werden, und daß diese Vorhofsstörung eine überaus häufige Ursache der Arhythmie des Kammerpulses ist. Diese Vorhofsstörung besteht nicht in Flimmern, sondern in rhythmischer oder arhythmischer Tachysystolie der Vorhöfe.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Neuhof, Selian (New York). **Exstrasystoles.** (New York Medic. Journ., 545, 15. März 1913.)

Übersicht über Ursachen, klinische Bedeutung und Behandlung der Extrasystolen, durch Fälle illustriert. Unter diesen sind von Interesse vorübergehende Extrasystolen bei leichten Infektionen, ferner bei Affektionen des Magen-Darmkanales (aurikulär), welche bei Besserung des Zustandes seltener auftraten. Fälle mit Übergang in Vorhofflimmern und Rückkehr der Extrasystolen bei Besserung. H. Popper (Wien).

Pulley, W. J. (New York). **The reflex or protective phenomena of Angina pectoris.** (Die Reflex- oder Schutzphenomene der Angina pectoris.) (New York Medic. Journ. 918, 8. Nov. 1913.)

Die Reflexphaenomene der A. p., Schmerz und Kontraktionen der Interkostalmuskulatur beruhen im wesentlichen auf einer Übererregung zweier Kardinalfunktionen des Herzens, des Tonus und der Kontraktilität. Wenn z. B. das Herz lange Zeit gegen einen hohen Widerstand arbeitet oder plötzlich gegen ein Hindernis wie bei schwerer physischer Anstrengung, so muß, um verstärkte Kontraktionen hervorzurufen, ein erhöhter Reiz produziert werden, welcher andrerseits auf zentripetalen Bahnen Medulla und Bulbus erreicht, hier naheliegende Zentren erregt, welche die irradiierten Schmerzen und Kontraktionen der Interkostalmuskeln hervorrufen.

Beide sind Schutzphaenomene, weil sie den Patienten zu körperlicher Ruhe nötigen, die Kontraktionen der Interkostalmuskeln, weil sie nur oberflächliche Atmung zulassen und tiefe den Druck erhöht. Auch „kardiales Asthma" auf reflektorischer Kontraktion der Bronchialmuskulatur beruhend, wirkt schützend, weil es tiefe Inspiration verhindert. Morphin, im allgemeinen zu empfehlen, wirkt in einigen Fällen unmittelbar gefährlich, weil es durch Herabsetzung der Empfindlichkeit des Zentrums, diese Schutzreflexe beseitigt. H. Popper (Wien).

Arndt, Joh. (Cassel). **Perpetuierliches Vorhofflimmern bei permanenter Kammerautomatie.** (Eine klinische Beobachtung auf dem Grenzgebiet des kompletten Herzblocks und der Arhythmia perpetua.) (Zs. f. kl. Med. **78**, 5526, 1913.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Arthur Weber (Gießen).

Gallavardin, L. (Lyon). **De la réalité des extrasystoles ventriculaires rétrogrades et de leur association avec des extrasystoles interpolées au cours d'une bradycardie totale.** (Das Vorkommen der retrograden Ventrikelextrasystolen bei gleichzeitigem Bestehen interpolierter Extra-

systolen bei totaler Bradykardie.) (Arch. des Mal. du Coeur, 10. Okt. 1913.)

Bei einem 40jährigen Patienten mit totaler Bradykardie von 40—45 Schlägen per Minute ergaben die graphischen Aufzeichnungen gewöhnliche Extrasystolen ohne kompensatorische Ruhepausen, sogenannte interpolierte Extrasystolen. Daneben kamen hin und wieder retrograde Extrasystolen ventrikulären Ursprunges vor. Auf dem Phlebogramm war jede Ventrikelextrasystole von einem sehr deutlichen Stoß, welcher der Vorhofskontraktion entsprach, begleitet, aber dieser Stoß war verfrüht, sodaß er nicht einer sinusalen Atriumsystole entsprechen konnte; er trat genau ein Fünftel Sekunde nach der Ventrikelextrasystole auf, ein Zeitraum, welcher der Leitungsdauer des His'schen Bündels entspricht. Auch trat die folgende Vorhofskontraktion genau in dem Momente auf, wo sie ohne das Vorkommen der Extrasystole aufgetreten wäre, also ohne kompensatorische Ruhepause. Man ist also gezwungen, retrograden Verlauf eines Reizes im His'schen Bündel anzunehmen.

A. Blind (Paris).

Letulle, M. (Paris). **Cardiopathies valvulaires combinées.** (Six lésions de orifices d'un coeur.) (Kombinierte Herzklappenfehler. Sechs orifizielle Fehler an einem einzigen Herzen.) (La Presse Médicale 99, 6. Dez. 1913.)

Bei doppelter Schädigung des linken Atrioventrikularostiums kann man oft eine gleichartige Schädigung des rechten Atrioventrikularostiums annehmen; besteht ein diastolisches Geräusch an der Aorta, so hat man eine Kombination von 5 Läsionen. Die Aortenklappenstenose verläuft oft ohne Geräusch, im Gegensatz zur atheromatösen Aortitis, welche so oft ein systolisches Geräusch veranlaßt. So stand es bei einer 32jährigen Frau, welche zur Beobachtung und zur Sektion kam und deren Herz sechs orifizielle Fehler aufwies.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Katzenberger, A. (München). **Puls und Blutdruck bei gesunden Kindern.** (Zs. f. Kinderhlk. **9**, 167, 1913.)

Von Blutdruckapparaten wird für das Kindesalter der Riva-Roccische als der praktischste empfohlen. Die Manschettenbreite soll 9—10 cm betragen, der beste Verschluß ist der Schnallenverschluß. Die meisten Autoren haben bisher bei Kindern durch Palpation Maximaldruck bestimmt, nur Wolfensohn-Kriss suchte auch den Minimaldruck zu bestimmen, der etwa 6—10 mm kleiner war. Bezüglich der auskultatorischen Methode der Blutdruckmessung soll das Stethoskop 2 cm unter der Manschette angesetzt werden. Im Gegensatz zu Erwachsenen lassen sich bei Kindern höchstens 3 Phasen von Auskultationsphänomenen unterscheiden: Ansteigender Ton (systolischer Druck), Gleichbleiben desselben, abschwellender Ton, bei dessen Aufhören der diastolische Druck angenommen wird. In der zweiten Phase kann auch ein Geräusch den

Ton ersetzen, sein Fehlen hat aber mit Herzschwäche oder irgend einem pathologischen Zustande nichts zu tun. Ferner kann das Blutdruckmaximum durch laute Töne angezeigt werden, die später dumpf werden, seltener ist eine Umkehrung der Intensität beobachtet worden. Ein Beginn des ganzen Phänomens mit einem Geräusch wird nicht häufig beobachtet. Häufig kommen dagegen anschwellende und sofort wieder abschwellende oder auch von Anfang an ganz gleichbleibende Töne vor. Die Intensität und Qualität des Phänomens wurde zwar meistens bei häufigen Untersuchungen eines Kindes immer wieder angetroffen, blieb aber durchaus nicht immer gleich. Bei anämischen Kindern waren die beobachteten Töne sehr stark. Der Unterschied zwischen den durch Palpation und Auskultation gewonnenen Zahlen für den Maximaldruck beträgt selten mehr wie 8 mm. Dagegen sind die Unterschiede zwischen den Zahlen von Wolfensohn-Kriss und den auskultatorisch gefundenen diastolischen Druckwerten sehr verschieden. Die Durchschnittszahlen für die Pulsfrequenz wurden aus 254 eigenen Fällen, sowie aus Mitteilungen anderer Autoren gewonnen. Es ergab sich, daß die Pulsfrequenz von 130 Schlägen auf 120 am Ende des ersten, auf 100 am Ende des 5., auf 90 an dem des 9. und auf 85 an dem des 12. heruntersinkt. Blutdruck niedriger wie bei Erwachsenen. Bezüglich desselben ergaben die Untersuchungen des Verf. ein allmähliches Ansteigen. Nur in der Pubertät größere Sprünge. Die Pulsdruckamplitude beträgt bei Kindern zwischen 4—13 Jahren durchschnittlich 35, bei der Pubertät 42 mm. Für die Höhe des Blutdruckes wird die Formel $80 + 2X$ aufgestellt, wobei 80 die Höhe des Blutdruckes im ersten Lebensjahr, X die Zahl der Jahre angibt. Weiterhin werden vor allem aus der Literatur die Faktoren zusammengestellt, die Puls und Blutdruck beeinflussen können. So wird der letztere der Gewicht und Größe parallel erhöht, letztere scheint erniedrigend auf die Pulsfrequenz zu wirken. Der Einfluß des Geschlechts ist zweifelhaft. Die Frequenzunterschiede im Schlaf und Wachen werden sehr verschieden angegeben. Verf. konnte bei einem 4jährigen Kinde im Schlafe eine 10 Minuten nach dem Einschlafen einsetzende Abnahme von 12—14 Schlägen beobachten, die im Schlafe konstant blieb, nach Erwachen sofortige Zunahme. Blutdruck sank gleichfalls (auch von Oppenheimer und Trumpp beobachtet). Auch bei Kindern war Puls und Blutdruck in sitzender Stellung höher. Die Zunahme des Blutdruckes durch psychische Erregung kann bis zu 35 mm betragen. Einige Stunden nach Nahrungs- und größerer Flüssigkeitsaufnahme steigt der Blutdruck, bei ersterer auch der Puls. Bei Körperbewegung steigt Puls und Blutdruck, bei jüngeren Kindern schon bei geringer Bewegung. Bettruhe setzt den Druck nicht herab. Zwischen Puls- und Atemfrequenz besteht das Verhältnis 4:1. Beim Schreien bei Säuglingen sofort Ansteigen um ca. 30. Blutdruck durch Atmung meist nicht beeinflußt (bei blutiger Methode aber Einfluß immer nachweisbar). In einigen Fällen mittelst Auskultationsmethode deutliche Atemschwankungen (auf einer bestimmten Hg-Höhe Ton bei der Exspiration, oder am Ende oder Anfang des akustischen Phänomens Wechsel von lauten und leisen Tönen am Ende der Exspiration). Im allgemeinen ist bei einem Kinde der Blutdruck nicht immer konstant (Unterschiede bis 16 mm), vielleicht wegen der Neuropathie des verwendeten Materials.

Witzinger (München).

Kurschakow, N. A. (St. Petersberg). **Über die Wechselbeziehung des arteriellen und des venösen Blutdruckes bei Stasen.** (Izwestia Woeno-mediz. Akad. 6, 1913.)

Experimentelle Studie an Hunden, bei welchen die Stasis und die zeitweise Aufhebung der Blutzirkulation durch Unterbindung bzw. Abklemmung der isolierten art. und v. femoralis erfolgte. Schlußfolgerungen: Bei Hindernissen der Blutzirkulation an der Peripherie kompensiert der Organismus die unterhalb des Hindernisses erfolgte Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes sogar über die Norm. Dies erfolgt durch eine Blutdrucksteigerung zentralwärts, welche reflektorisch durch die mechanische Reizung der Gefäßwand bedingt wird. Bei völliger Aufhebung der peripherischen Blutzirkulation stellen die Arterie und Vene ein System dar, in welchem der Blutdruck infolge der Relaxation der Gefäßwand allmählich bis zu einer Höhe herabsinkt, welche sich bei Wiederholung des Versuches stets höher einstellt, als beim ersten Versuche, was offenbar auf die reaktive Hyperämie zurückzuführen ist.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Pedenko, A. K. (St. Petersburg). **Zur Klinik und Diagnostik der Verstopfung der art. mesenterica.** (Russ. Wratsch 51, 1913.)

Bei Verstopfung der a. mesenterica unterscheidet man zwei Haupttypen von klinischen Erscheinungen: 1. diarrhoischen Typus, welcher in einen peritonitischen übergeht; 2. den Typus mit Erscheinungen der akut auftretenden Undurchgängigkeit des Darmes. Bei Verstopfung der kleineren Arterienäste kann eine vorübergehende schwach blutige Diarrhoe auftreten, oder aber auch keine Symptome sich ergeben. Verf. beschreibt seine zwei Fälle: 1. Fall. 88 J. alter Mann mit chronisch katharrhal. Pneumonie und senilem Marasmus; 2. Fall. 60 J. alte Frau mit Arteriosklerose, Aneurysma aortae und chronisch interstitieller Nephritis. In beiden Fällen traten die klassischen Symptome a) akuter Anfang der Krankheit, begleitet von Shok-Erscheinungen, b) starke Bauchschmerzen, Blähung und Diarrhoe, c) rascher Verlauf der Krankheit und Tod im ersten Falle nach 36, im zweiten nach 43 Stunden ein. Bemerkenswert war, daß die Faeces nur schwache blutige Färbung aufwiesen. Verf. zählt den ersten Fall dem diarrhoischen, den zweiten dem diarrhoisch-peritonitischen Typus zu. In beiden Fällen war das Hauptrohr der a. mesenterica sup. verstopft u. zw. im ersten Falle durch Thrombus, im zweiten durch Embolus. In beiden Fällen ergab die Sektion auch eine Malazie des Darmes.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Dehio, K. (Dorpat). **Über das pulsatorische Tönen der Arterien.** (Petersburger med. Zeitschrift **38**, 21, 1913.)

Die Blutdruckminima liegen bei tönender Kruralarterie durchweg und manchmal recht tief unter der Minimalgrenze der Norm. Die Blutdruckmaxima überschreiten die Maximalgrenze der Norm nur in der Hälfte der Fälle. Die Druckamplituden sind in der Regel größer als gewöhnlich. Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß das pulsatorische Tönen der Kruralarterie in erster Linie durch den abnormen Tiefstand des Blutdruckminimums bedingt wird und daß die Größe des pulsatorischen Druckzuwachses hierbei erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Es ist ja wohl klar, daß die transversalen, tönenden Schwingungen

der Arterienwand desto größer, und die Arterientöne desto lauter sein müssen, je größer der pulsatorische Druckzuwachs ist, und je plötzlicher er eintritt. Aber die grundlegende Vorbedingung ist immer die, daß der arterielle Blutdruck und die Blutfüllung der Arterie während der Herzdiastole soweit herabsinkt, daß die Arterienwand völlig entspannt und schlaff wird. Hierin sieht der Verfasser die klinische und semiotische Bedeutung des Phänomens. Wo ein spontaner Pulston vorhanden ist, da muß aus ihm auf einen abnorm niedrigen Blutdruck und mangelhafte Füllung der Arterie in der der Diastole des Herzens entsprechenden Pulsphase geschlossen werden.

M. J. Breitmann (St. Petersburg).

Dumolard, Anbry, G. et Granger, M. (Alger). **De l'Aortite paludéenne.** (Über Malariaaortitis.) (Revue Méd. d'Alger, 2. Dez. 1914.)

Ältere Autoren (Lancereaux, Bull. de l'Académie de Médecine, Juli 1899) hatten eine Malariaaortitis beschrieben, welche neuerdings, wahrscheinlich mit dem Verschwinden der Sumpffieber im größten Teile Europas, in Vergessenheit geraten war. In Algerien, wo trotz großer Fortschritte in der öffentlichen Hygiene die Malaria noch häufig ist, kommen bei jungen, syphilisfreien Individuen Aortenläsionen, namentlich Aneurysma und Aortendilatationen sehr häufig zur Beobachtung; es lag nahe, dieselben der Malaria zuzuschreiben, weil andere ätiologische Momente, namentlich Syphilis klinisch oder durch Wassermann'sche Reaktion, ausgeschlossen waren. Gewisse Beobachtungen, wo bei akutem Wechselfieber radiologisch Dilatation der Aorta, bei Heilung deren Rückgang nachgewiesen werden konnte, haben fast den Wert eines Experimentes. Es kommen solche bei Männern und bei Frauen vor, welche oft das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht haben. Ein Fall konnte anatomisch untersucht werden. Ein 20jähriger Araber kam im Malariakoma in das Spital von Alger-Mustapha und erlag; die Sektion ergab keine anderen Schädigungen als die der Malaria; in der aufsteigenden Aorta fanden sich trübe weiße Flecken von Stecknadelkopf- bis Einpfennigstückgröße; histologisch betrafen sie nur die Intima: das Endothel war normal, aber die Fibrillen waren ödematös geschwollen, ohne Rundzelleninfiltration; die Media, die Adventicia, die Vasa vasorum waren normal.

A. Blind (Paris).

Amblard, L. A. (Vittel). **Hypertensions artérielles générales et locales.** (Allgemeiner und lokaler arterieller Hochdruck.) (La Tribune Médicale, Dez. 1913.)

An der Hand allgemeiner Betrachtungen über Hydrostatik weist Amblard nach, daß selbst bei Verengerung des Gefäßlumens keine lokale Hypertension bestehen kann; wäre dies der Fall, so könnte kein Kreislauf bestehen: der Druck in der Temporalis zum Beispiel muß geringer sein als in der Karotis, in der Karotis als in der Aorta, welches auch deren Lumen sein mag. Widersprechende Angaben können nur auf Irrtümern in der Messung beruhen. Verengt man mit einem Kautschukschlauch die Art. humoralis, so bleibt trotzdem der Druck in der Radialis gleich. Deshalb kann der Überdruck nur ein allgemeiner, nie ein lokaler sein; die

Folge ist nur eine Ischämie der peripheren Bezirke. — Bei Nephritis hängt der Überdruck nicht von dem Verschluß der Nierengefäße ab, sondern von den nicht ausgeschiedenen toxischen Substanzen, welche allgemeinen Gefäßspasmus veranlassen. Deshalb besteht auch kein Verhältnis zwischen der Diurese und der Höhe des Blutdruckes. Opsiurie kommt oft bei Hypertension vor und die maximale Urinausscheidung fällt mit dem Minimum des Druckes zusammen, entweder nachts, oder bei horizontaler Lager des Patienten.

A. Blind (Paris).

Crampton, C. Ward (New York). **Blood Ptosis. A test of vasomotor efficiency.** (Blut-[druck-]senkung. Eine Probe auf Vasomotorenwirksamkeit.) (New York Medic. Journ. 916, 18. Nov. 1913.)

Die Blutdrucksteigerung, welche beim Übergang von der liegenden zur aufrechten Stellung auftritt, gewährt einen Einblick in die Wirksamkeit des Vasomotorensystems. Bei vollkommen normalen kräftigen männlichen Personen steigt der Blutdruck um 8 bis 10 mm Hg. Bei Kranken, Übermüdeten oder durch Inaktivität Schwachen fehlt die Steigerung oder es erfolgt eine Senkung bis zu 10 mm Hg. Die Pulsfrequenz verhält sich genau umgekehrt, sie zeigt im Verhältnis zur Schwäche eine Steigerung bis zu 45 Schlägen in der Minute, ein Abfall erfolgt nur in Ausnahmsfällen. Beide Symptome müssen beachtet und gegeneinander abgewogen werden. Die Blutdruckveränderung korrespondiert mit einer normalen oder insuffizienten Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet, die Erhöhung der Pulsfrequenz kann verschieden gedeutet werden, kompensatorisch oder symptomatisch. Einer Veränderung des systolischen Druckes von + 10 zu — 10 mm Hg entspricht erfahrungsgemäß eine Steigerung der Pulsfrequenz um 0 bis 44. Durch Kombination beider hat Verf. eine Prozentskala konstruiert, deren 100 ein vollkommen normales Vasomotorensystem bedeutet, deren Nullpunkt einem Zustande entspricht, wo eine Durchschnittsperson die aufrechte Stellung nicht mehr beibehalten kann (Ohnmacht). Illustration durch eine Reihe von Fällen. Prüfung des Einflusses verschiedener Agentien, u. a. auch geistiger Anstrengung in Schulen auf das Vasomotorensystem.

H. Popper (Wien).

Nobel, E. (Wien). **Aneurysma der Bauchaorta und der Iliaca.** (K. K. Ges. der Ärzte in Wien. Sitzung vom 20. Nov. 1913.) (Wiener klin. Rundschau 1, 1914.)

Demonstration eines achtjährigen Mädchens mit einem Aneurysma der Bauchaorta und der Iliaca. Es ist vor einigen Jahren oberhalb der Spina ilei ant. sup. angeschossen worden, das Schrotgeschoß befindet sich noch in der Bauchhöhle. Links vom Nabel ist ein deutliches systolisches Schwirren, ebenso auch vom Rücken aus hörbar. Die Röntgenuntersuchung weist auf ein Aneurysma hin. Im Anschluß an eine Turnstunde entleerte das Kind drei Tage lang blutigen Stuhl.

H. Netter (Pforzheim).

Florand (Paris). **Ossification du système artériel.** (Ossifikation des Arteriensystems.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 17. Jan. 1914.)

Vorstellung eines 56jährigen Kranken, dessen Arterien der Sitz einer nahezu allgemeinen Ossifikation sind, deren Ausdehnung auf den Radiographien erkennbar ist. Der Kranke, starker Alkoholiker, ist nicht syphilitisch.

Josué hat einen analogen Fall beobachtet, wo die arterielle Ossifikation bei der radiologischen Untersuchung sehr scharf hervortrat. Diese Feststellung liefert ein bedeutungsvolles Argument gegen die Ansicht gewisser amerikanischer Autoren, welche behaupteten, daß die Kalzifikation eine Leichenerscheinung ist, indem das Ausfällen des Kalkes in den Arterien nach ihnen sich erst nach dem Tode vollzöge.

H. Netter (Pforzheim).

Raff, K. (Stuttgart). **Blutdruckmessungen bei Alkoholikern und funktionellen Neurosen unter Ausschluß von Kreislaufsstörungen.** (D. Arch. f. klin. Med. **112,** H. 3/4, 1914.)

Bei Herz- und Nierengesunden Männern, die im Zustand des chronischen Potatoriums sich befanden, ergab die Blutdruckmessung nach Einsetzen der Abstinenz im Krankenhause:

1. Eine beträchtliche Erhöhung des systolischen Blutdrucks in den ersten Tagen, die in einzelnen Fällen noch kurze Zeit ansteigt, um allmählich wieder abzufallen.
2. Eine fast völlig konstante Höhe des diastolischen Druckes über die ganze Zeit der Beobachtung, so daß die Steigerung des Pulsdrucks lediglich die Erhöhung des systolischen Blutdruckes bedingt ist.
3. Diese Eigentümlichkeit der Blutdruckkurve erwies sich so konstant, daß sie in zweifelhaften Fällen zu diagnostischen Zwecken verwertet werden kann.

Bei Patienten mit funktionellen Neurosen ist der Blutdruck ohne merkliche Einwirkung körperlicher oder seelischer Art dauernd äußerst veränderlich mit der Eigentümlichkeit, daß 1. bei Hysterie eine Labilität des systolischen und diastolischen Drucks vorwiegt und die einzig charakteristische Änderung des Blutdrucks bei dieser Erkrankung ausmacht; 2. während bei Neurasthenie die Neigung zur Hypertension des systolischen Drucks vorherrscht und der diastolische Druck mittlerer Höhe nur geringen Schwankungen unterworfen ist. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Therapie.

Delagénière, H. (Le Mans). **De la Péricardiolyse dans certaines affections cardiaques ou de la Thoracectomie prépéricardique.** (Perikardiolysis oder präperikardiale Thorakektomie bei gewissen Herzkrankheiten.) (Arch. des Mal. du Coeur, 10. Okt. 1913.)

Unter dem Namen Perikardiolysis beschreibt Delagénière eine Operation, bei welcher nicht nur drei Rippenfragmente, sondern das ganze Skelett, welche der Projektion des Herzens auf die vordere Brustwand entspricht, Sternum inbegriffen, abgetragen wird. Technisch stößt man auf keine besonderen Schwierigkeiten. So operierte er im Mai 1911 eine 28jährige Dienstmagd mit schweren Kreislaufstörungen in Folge von adhäsiver Perikarditis, namentlich Zyanose und Ödeme der unteren Extremitäten, Schwindel, Dyspnoe. Seither und gegenwärtig führt dieselbe die schwersten Arbeiten schadlos aus. Chloroformnarkose;

Verletzung der Art. mammaria dextra, welche leicht unterbunden werden konnte; sehr heftiges Schlagen des Herzens bei Freilegen des Perikardes, so daß sich die großen Gefäße der Basis um das Manubrium sterni umbogen und dessen Abtragung benötigten; die Präkordialgegend bleibt etwas empfindlich und die Patientin deckt dieselbe mit einem dicken Wattebausch zu. Verf. glaubt diese Operation bei vielen Fällen von perikardialen Verwachsungen indiziert, ob dieselben mit oder ohne Klappenläsionen einhergehen und glaubt, daß derselben in Zukunft ein weites Feld vorbehalten ist; er weist darauf hin, daß beim Freilegen des Perikardes eine gewisse manuelle Kompression während einiger Minuten auf das Herz ausgeübt werden soll, bis sich dasselbe an seine neue Lage gewöhnt hat, und auf die Notwendigkeit, nach der Operation Digitalis zu verabreichen, um das Herz zu beruhigen (cf. die Arbeiten von Brauer über Cardiolyse. Red.). A. Blind (Paris).

MacKintosh, J. S. (Hampstead). **Salizylic ionizations in acute pericarditis.** (Salizylionisation bei akuter Perikarditis.) (Brit. med. Journ. 8. Nov. 1913.)

Im Hinblick auf günstige Erfolge mit der Salizylionisation in einigen Fällen von Pleuritis kam Autor auf den Gedanken, das gleiche Verfahren in einem Fall akuter Perikarditis zu versuchen. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen von delikater Konstitution, das nach einer Mandelentzündung an akutem Gelenkrheumatismus erkrankte, in dessen Verlauf es zu akuter Perikarditis kam. Der Schmerz war äußerst heftig, die Kranke verbrachte eine ganze Nacht schlaflos in vollständiger Orthopnoë. Am folgenden Tag schritt man zur Ionisation, die aktive Elektrode bestand aus einem mit 2prozentiger Lösung von Natr. salizyl. getränkten kleinen Kissen und wurde auf die Präkordialgegend aufgesetzt, die indifferente Elektrode kam auf den Rücken. Die Stärke des Stromes war während der halben Stunde seiner Anwendung 40 MA; gegen das Ende der Sitzung schlief die Kranke plötzlich ein. An den folgenden Tagen Wiederholung und unter dem Einfluß dieser Behandlungsweise sah man die Erscheinungen der Perikarditis allmählich verschwinden. — Es sei hierbei daran erinnert, daß die Salizylionisation in einem Fall von Herpes zoster Ettels ein gutes Resultat ergeben hat. H. Netter (Pforzheim).

Internationale Bibliographie.

Bearbeitet von

Dr. Fritz Loeb (München).

XXII.

Abelmann, M. **Diagn. u. Prognose der angeborenen Herzfehler.** (Ergebn. d. inn. Med. 12, 143, 1913.)

Anders, J. M. **Myocardial hydrothorax, with report of cases.** (Am. j. m. sc. 146, 15, 1913.)

Argaud, R. **Sur une région endocardique directement excitable.** (C. r. ac. sc. 156, 1787, 1913)

Aulong et Boudol, Résultats immédiats et éloignés d'une suture du coeur. (Presse méd. **21,** 1027, 1913.)
Baudouin, M. La prétendue dualité du coeur. (Arch. prov. de chir. **22,** 237, 1913.)
Bauer, Fritz. Fall von Embolus aortae abdominalis, Operation, Heilung. (Zbl. f. Chir. **40,** 1945, 1913.)
Belot, J. Un cas curieux d'anévr. de l'aorte. (Bull. soc. de radiol. **5,** 182, 1913.)
Bender, J. Üb. d. Bedeut. des Löwy'schen Phänomens „Blutdrucksteigerung bei Vorbeugen des Kopfes" für die Diagn. d. Arterioscl. cerebri. (Arch. f. Psych. **52,** 1130, 1913.)
Beneke, Über Luftembolie im großen Kreislauf. (Verh. d. path. Ges., 263, 1913.)
Beresin, W. J. Vergleichende Wirkung des Adrenalins und Histamins auf Herz und Gefäße. (Russki Wratsch **12,** 1538, 1913.)
Berseret, A. Thrombose du ventricule droit. (Bull. soc. anat. **88,** 263, 1913.)
Biaudet u. Weckmann, Üb. die systol. Druckschwankungen u. die Pulsform b. Vergift. durch Adrenalin u. Nitroglyzerin. (Skand. Arch. f. Phys. **28,** 278, 1913.)
Bishop, L. F. The diagnosis of arteriosclerosis. (New York m. j. **98,** 1050, 1914.)
— Arterioscl. and dis. of the skin. (Urol. and cutan rev. **17,** 294, 1913.)
Bókay, Z. Truncus arteriosus communis persistens im Anschluß an einen Fall. (Orvosi hetilap 3, 1914.)
Bordet, Donzelot et Pezzi, Sur un cas d'alternance cardiaque mécanique et électrique observée chez l'homme. (C. r. soc. biol. **75,** 468, 1913.)
Boruttau, H. Beitr. z. Erklärung der Endzacken im E.-K. (Arch. f. Anat. u. Phys.; phys. Abt. 519, 1913.)
Bruns, O. Exp. Unters. üb. die Phänomene der Herzschwäche infolge von Überanstrengungen. (Arch. kl. Med. **118,** 179, 1913.)
Burridge, W. Researches on the perfused heart. (Quart. j. of exp. phys. **7,** 167, 1913.)
Cathcart and Clark, The influence of carbon dioxide on the heart in varying degrees of anaesthesia. (J. of physiol. **47,** 393, 1913.)
Cevidalli, A. Ricerche sperimentali sulle emorragie sotto-endocardiche. (Pathologica **5,** 704, 1913.)
Clark, A. J. The action of ions and lipoids upon the frog's heart. (J. of physiol. **47,** 66, 1913.)
Closson, O. F. Time recorder for kymograph tracings. (J. of pharm. **5,** 235, 1914.)
Cohn, A. E. The effect of morphin on the mechanism of the dogs heart after removal of one vagus nerve. (J. exp. med. **18,** 715, 1913.)
— u. Lewis, Th. The predominant influence of the left vagus upon conduction between the auricles and ventricles in the dog. (Ibid. 739.)
Coenen, H. Zur Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen und Gefäßverletzungen. (Zbl. f. Chir. **40,** 1913, 1913.)
Cowan, Harrington and Riddell, On pneumo-pericardium. (Quart. j. of med. J. 165, 1914.)
Cruickshank and Patterson, The sugar consumption in the surviving normal and diabetic heart. (J. of physiol. **47,** 381, 1913.)
Delcorde-Weyland, A. A propos de l'action du chlorure de baryum sur le coeur de tortue et sur le coeur de grenouille. (Trav. de l'inst. de thérap. de Bruxelles **11,** 1, 1914.)
Delorme, Sur une question de chirurgie cardio-péricardique. Libération des adhérences cardio-péricardiques. (Bull. soc. chir. Paris **39,** 1636, 1913.)
Doyen, Chirurgie des vaisseaux et du coeur. (Bull. soc. de l'internat. d. hôp. Paris **10,** 178, 1913.)
Dshanelidze, Die Herzverletzungen nach d. Daten der chir. Abt. d. städt. Peter-Paul-Krankenh. zu St. Petersbg. (Russki Wratsch **12,** 1535, 1913.)
Duckworth, D. Clinical notes on phlebitis. (Practit. **91,** 1, 1913.)
Edgecouche, W. The significance, treatment and prognosis of high blood-pressure. (Proc. r. soc. m. Lond.; baln. sect. 77, 1913.)
Ehrenreich, S. G. A case of auricular fibrillation in a child. (New York med. j. **99,** 269, 1914.)
Fleischmann, Thrombose der Vena cava inferior. (Charité-Ann. **37,** 3, 1913.)
François, A. Dilatation simple et primitive de l'artère pulm. (Presse méd. belge **65,** 69, 1913.)

Gallavardin, L. Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. Troubles de conduction nodo-ventriculaire. (Lyon méd. 3, 1914.)
Ganter, G. Zur Analyse des E.-K. (Arch. kl. Med. **112**, 559, 1913.)
Gibson, G. A. The relations of the circulation. (Med. press. **94**, 108, 1913.)
Goldberg, L. Über die Entstehung von Herzklappenfehlern und Aortenaneurysmen durch Syphilis. (Diss. Zürich 1913.)
Gottlieb, R. Über Digitalistherapie. (Med. Klin. 2061, 1913.)
Gottschalk, G. Über die Wirkung des Strophantins auf den Sauerstoffverbrauch des Froschherzens. (Arch. f. exp. Path. **75**, 33, 1913.)
Haberlandt, L. Zur Physiologie des Atrioventrikulartrichters des Froschherzens. (Zs. f. Biol. **61**, 1, 1913.)
Häberle, A. Über angeborene Pulmonalatresie und Aortenstenose. (Zs. f. Gebh. **75**, 124, 1913.)
Haig, A. Metabolism and circulation. (Med. record **84**, 47, 1913.)
Hall, F. de. The treatment of arteriosci. and high tension. (Clin. j. **42**, 161, 1913.)
Hawley, M. C. Studies of blood-pressure in states of excitement and depression. (Arch. of internal med. **12**, 526, 1913.)
Hoffmann, Aug. Über künstliche Auslösung von Arhythmien am gesunden menschl. Herzen. (Med. Klin. 2025, 1913.)
Hotz, A. Sechs Fälle von Transposition der großen Herzarterienstämme. (Diss. Zürich 1913.)
Hunt, J. K. A unilateral type of intermittent claudication of the lumbar region; with remarks on backaches of vascular system. (Boston m. j. **170**, 247, 1914.)
James, W. B. and Hart, T. St. Auricular fibrillation. (Amer. j. med. ass. 63, 1914.)
Jaschke, R. Th. Die prognostische Bedeutung von Erkrankungen der Nieren in der Schwangersch., bes. herzkranker Frauen. (Arch. f. Gyn. 396, 1913)
John, Über Vorkommen u. Bedeutung arterieller Hypertension. (Med. Klin. **9**, 942, 1913.)
Kauffmann, R. Über den Einfluß des Schmerzes und der Digitalis auf die Herzarbeit des normalen Menschen. (Diss. Kiel 1913.)
Keilty, R. A. Notes on some aneurysms. (New York m. j. **99**, 313, 1914.)
Kent, A. F. St. Observations on the auriculo-ventricular junction of the mammalian heart. (Quart. j. of exp. med. **7**, 193, 1913.)
Koch, E. Über die ursächlichen Beziehungen von Unfallereignissen zu organischen Erkrankungen des Herzens· (Diss. Bonn 1913.)
Kraus, Nicolai u. Meyer, F. Prinzipielles u. Experimentelles über das E.-K. (Arch. ges. Physiol. **155**, 97, 1913.)
Kreiss, Ph. Herzfehler u. Schwangerschaft. (Zbl. f. Gyn. **37**, 1805, 1913.)
Kroll, H. Über das Kropfherz. (Diss. Berlin 1913.)
Külbs, Über das Reizleitungssystem im Herzen des Fisches. (Charité-Ann. **37**, 24, 1913.)
Kuno, Y. Über die Wirkung der einwertigen Alkohole auf das überlebende Säugetierherz. (Arch. f. exp. Path. **74**, 399, 1913.)
Lapinsky, M. Zur Innervation der Hirngefäße. (Arch. f. Anat. u. Phys., anat. Abt., Suppl.-Bd. 163, 1913)
Lawrence, Ch. H. The effect of digitalis on the blood pressure and pulse pressure in the presence of cardiac decompensation. (Boston m. and s. j. 37, 1914.)
Leotta, N. Über Herzwunden. (Policlin, sez. chir. 332, 1913.)
Leporski, Über die Beeinflussung der Herztätigkeit durch mechan. Verletz. der Oberfläche des Herzens. (Russki Wratsch **12**, 1428, 1913.)
Lipowetzky, L. Sphygmobolometrische Untersuch. an Gesunden u. Kranken mittels des Sahli'schen sphygmobolograph. Verfahrens. (Diss. Bern 1913.)
Loeb, J. u. Ewald, W. F. Die Frequenz der Herztätigkeit als eindeutige Funktion der Temperatur. (Biochem. Zs. **58**, 177, 1913.)
Loubat et Lataste, Anévr. cirsoïde de la région dorsale du pied. (J. de m. de Bord. **43**, 377, 1913)
McQueen and Croll, The aberrant radial artery and Valsalva's experiment. (J. phys. **17**, 184, 1913.)
McCallum, W. G. The mechanism of the circulatory failure in diphtheria. (Amer. j. med. ass. 29, 1914.)

Maeda, T. Exp. Beitr. zur Kenntn. multipler Kapillarembolien des großen Kreislaufes. (Zs. ges. exp. Med. 175, 1913.)

Markwalder and Starling, A note on some factors which determine the blood-flow through the coronary circulation. (J. of phys. **47**, 275, 1913.)

Mathewson, G. D. A case of auricular flutter. (Edinbg. m. j. 500, 1913.)

Matti, H. Erfolgreich operierter Fall von Embolie der Art. fem. und der Art. prof. fem. (Schweiz. Korr. Bl. **43**, 1657, 1913.)

Mosler, E. Atmung, Blutverteilung und Blutdruck. (Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abt. 399, 1913.)

Mougeot, A. Tachycardie paradoxale, des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque. (Progr. méd. **41**, 663, 1913.)

Munoz de Olmo, Exp. Unters. über die Wirkung des Kamphers aufs Herz. (Rev. de med. y cir. práct. **87**, 449, 1913.)

Münzer, E. Blutdruck und Blutbildung. (Med. Klin. 2028, 1913.)

Nathan, E. Üb. die Verkalk. der kleinen Gehirngefäße. (Diss. Gießen 1913.)

Neu, Zur Therapie der Herzerkrankungen in der Schwangerschaft. (Verh. d. Ges. f. Gyn. 1913.)

Niemyska, W. Über Endocarditis parietalis congenita. (Diss. Zürich 1913.)

Oertel, R. Die Bedeutung des Nervus depressor für Blutdruck und Aorta. Experim. Untersuch. zur Lehre von der Arteriosklerose. (Diss. Leipz. 1913.)

Palladin, A. Über die anodische Wirkung des konstanten Stromes auf das Froschherz. (Zs. f. Biol. **62**, 418, 1913.)

Pawinski, J. Üb. den Einfl. der Gemütsbewegungen u. geist. Überanstrengung auf das Herz, insbes. auf die Entstehung der Arteriosklerose. (Zs. f. kl. Med. **79**, 135, 1913.)

Pezzi, La durée de la période présphygmique de la systole ventriculaire à l'état normal et dans différentes conditions pathologiques. Mém. 1. (J. de phys. **15**, 1178, 1913.)

Pissavy, A. Tension artérielle. (Clinique 54, 1914.)

Pirera, A. Azione della canfora sulle proprietá specifiche del cuore. (Tommasi **8**, 537, 1913.)

Podmaniczky, T. v. Die faserige Glia bei Arteriosklerose der Kleinhirnrinde. (Frankf. Zs. f. Path. **14**, 395, 1913.)

Putzig, H. Die Änderung der Pulsfrequenz durch die Atmung. (Diss. Berlin 1913.)

Reckzeh, Zur Analyse des unregelmäß. Pulses. (Arch. kl. M. **111**, 147, 1913.)

Reich, A. Embolie u. Thrombose der Mesenterialgefäße. (Ergeb. d. Chir. **7**, 515. 1913.)

Retzlaff, K. Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Blutzirkulation in der Lunge. (Zs. f. exp. Path. **14**, 391, 1913.)

Robinson, The relation of the auricular activity following faradization of the dogs auricle to abnormal auricular activity in man. (J. of exp. med. **18**, 704, 1913.)

Romanelli, G. Sopra un caso di aneurisma saccato dell' aorta toracica. (Policlin. sec. prat. **20**, 818, 1913.)

Rosenow, E. C. Lesions produced by various streptococci; endocarditis and rheumatism. (New York m. j. **99**, 270, 1913.)

— and Coombs, The myocardial lesions of rabbits inoculated with streptococcus viridans. (Lancet **2**, 1692, 1913.)

Rotch and Dunn, Acquired cardiac disease in childhood, résumé of recent literature. (Boston med. and surg. j. **170**, 237, 1914.)

Rothberger u. Winterberg, Berichtigung zu der Arbeit „Studien üb. d. Bestimmung des Ausgangspunktes auriculärer Extrasystolen mit Hilfe des E.-K." in Band 154. (Arch. ges. Phys. **155**, 349, 1914.)

Santesson, C. G. Über Methoden zur exp. Auswertung von Digitalispräparaten. (Nord. iidskr. f. terapi **12**, 49, 1913.)

Siegfried, C. Über den Einfluß einiger gebräuchlicher Schlafmittel auf die Blutzirkulation. (Diss. Leipzig 1913.)

Smith, W. H. and Richardson, O. A fatal case of endocarditis due to a Gram-staining filamentous organism. (Boston m. and surg. j. **170**, 205, 1913.)

Snyder, Ch. D. Electromyogram studies. 1. On some technical procedures in the use of the Einthoven galvanometer. (Amer. j. of phys. **32**, 329, 1913.)

Sulze, W. Ein Beitrag zur Kenntnis des Erregungsablaufs im Säugetierherzen. (Diss. Gießen 1913.)

Symonds, H. P. Notes on a case of traumatic aneurysm. (Lancet **1**, 1733, 1913.)
Syssojeff, Zur Frage der Narbenstruktur nach Herzverletzungen. (Arb. d. path. Ges. St. Petersbg. 59, 1913.)
Schönthaler, F. Bericht über die in den letzten 4 Jahren an der Heidelberger Med. Klinik beobachteten Hypertonien. (Diss. Heidelberg 1913.)
Stadler, E. Der Einfluß der Muskelarbeit in Beruf u. Sport auf den Blutkreislauf. (Samml. klin. Vortr. No. 688, 1913.)
Steiner, W. R. Digitalis, its action and its uses. (Boston m. and s. j. **169**, 828, 1913.)
Sternberg, M. Das chronische partielle Herzaneurysma. (Leipzig. F. Deuticke. 1914.)
Tigerstedt u. Airilla, Über die Einwirkung des Pituitrins auf die durch die Aorta strömende Blutmenge. (Skand. Arch. **30**, 302, 1913.)
Tysebaert, J. Contr. à l'ét. de l'action des sucres sur le coeur isolé de tortue. (Trav. de l'inst. de thérap. des Bruxelles **11**, 150, 1913.)
Vanverts, A propos du diagnostic des plaies du coeur. (Bull. soc. chir. Par. 1396, 1913.)
Weber, A. Zur Registrierung des Vorhofpulses vom Oesophagus aus. (Erwid. auf Rautenberg.) (M. m. W. 75, 1914.)
Wenulet, F. Die Ursache der Herzschwäche bei Pericarditis. (Russki Wratsch **12**, 1709, 1913.)
Werschinin, N. Über die Herzwirkung des Pituitrins. (Pflüger's Arch. **155**, 1, 1913)
Weysse u. Lutz, A comparison of the auscultatory blood pressure phenomenon in man with the tracing of the Erlanger sphygmomanometer. (Amer. j. of physiol. **32**, 427, 1913.)

Notizen.

Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.

Im Jahre 1914 finden in der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf folgende Kurse statt:

1. Ein allgemeiner Fortbildungskursus nebst einem Kursus für Bahn- und Knappschaftsärzte (4.—16. Mai).
2. Ein vierzehntägiger Kursus der Sozialen Medizin, Unfallheilkunde und Invalidenbegutachtung (6.—18. Juli)
3. Soll ebenso wie im vorigen Jahre ein Kursus der neueren praktischen Chirurgie und Gynäkologie in Vorträgen, Operationen und Demonstrationen unter Mitwirkung in- und ausländischer Chirurgen und Gynäkologen unter Leitung von Geh. Med. Rat Prof. Dr. Witzel und Prof. Dr. Pankow stattfinden (letzte Woche September).
4. Wird von der Medizinischen Klinik in diesem Jahre zum 7. Male ein Kursus über Pathologie, Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße unter Leitung von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hoffmann stattfinden (19.—27. Oktober).

Außerdem sollen Kurse für Zahn- und Mundkrankheiten, für Krankheiten des Säuglingsalters und Vorlesungen für Ärzte aus Düsseldorf und der näheren Umgebung stattfinden.

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Dem Bedürfnis entsprechend sah sich die Verwaltung der **K. Mineralbäder Kissingen** und **Bocklet** veranlaßt, die Kurmittel Kissingens heuer schon zeitiger den Kurgästen zugängig zu machen. Zu diesem Zwecke wurde das K. Prinzregent Luitpold-Bad schon ab 1. März in Betrieb genommen und gleichzeitig Gelegenheit zur Trinkkur gegeben.

Für die Redaktion verantwortlich: Professor Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. **1. April 1914.** **Nr. 7.**

An unsere Leser!

Bei der Bedeutung der Lehre vom gesunden und kranken Kreislauf für alle Zweige der theoretischen wie praktischen Medizin war die Schaffung eines Zentralorgans der Herz- und Gefäßkrankheiten wohlberechtigt. Das in letzter Zeit zu Tage getretene Bestreben, die Referate aller Arbeiten aus dem Bereich der inneren Medizin und ihrer Grenzgebiete zu zentralisieren, könnte auf den ersten Blick ein gesondertes Organ für Referate aus dem Gebiete des Zirkulationssystems als überflüssig erscheinen lassen. Dem widerspricht jedoch das Interesse, das dieser bereits im sechsten Jahrgange erscheinenden Zeitschrift entgegengebracht wird und das wohl mit in der Verbindung von Originalien und Referaten, wie sie hier vorliegt, begründet ist.

Um nun den Wünschen und Interessen der in der Praxis tätigen Ärzte noch weiter gerecht zu werden, soll vom 1. April 1914 ab durch Eintritt eines Klinikers in die Redaktion ein weiterer Ausbau insbesondere des Originalienteiles erfolgen. Vorgesehen ist vor allem die Einfügung von Sammelreferaten über theoretische wie praktische, namentlich therapeutische Themata, die alternierend mit Originalarbeiten erscheinen werden. So wird im Laufe eines Jahres ein möglichst umfassender Überblick über den derzeitigen Stand der wichtigsten Fragen dieses großen Gebietes gegeben werden können. Auch soll in besonderer Weise auf wichtige Resultate neuester Forschungen hingewiesen werden.

Dadurch, daß die Bibliographie nicht wie bisher monatlich, sondern am Schluß des Jahrganges in einem dafür reservierten Hefte erscheinen wird, und die möglichst schnell und vollzählig gebrachten Referate in kleinerem Druck als bisher publiziert werden sollen, kann trotz des erweiterten Programmes zunächst eine Vergrößerung des Umfanges und damit notwendig werdende Verteuerung des Zentralblattes wohl sicher vermieden werden.

Wir hoffen durch diesen Ausbau allen den vielseitigen Interessen gerecht zu werden und neue Freunde zu den alten zu gewinnen.

Der Verleger:
Theodor Steinkopff.

Die Redaktion:
J. G. Mönckeberg.
R. von den Velden.

(Aus der Privatheilanstalt und Poliklinik. Leitender Arzt: Dr. med. M. J. Breitmann.)

Über die Bräunen.

(Die Brustbräune oder Angina pectoris und analoge Zustände: Angina abdominis, pulmonum, cerebri, extremitatum usw.)

Von

Dr. med. M. J. Breitmann (St. Petersburg).

„Es gibt keine Pseudo-Krankheiten, sondern nur Pseudo-Diagnosen.“
(Huchard.)

Obgleich die Angina pectoris nur ein einzelnes Symptom verschiedener Erkrankungen darstellt, bildet sie doch ein selbständiges klinisches Bild, und die auslösenden Ursachen sind meistenteils analog oder gemeinsam für alle Bedingungen. Daher strebten seit Seneca mit seiner „meditatio mortis“ und seit Erasistratus mit seinem „Paradoxon“ bis heute alle Ärzte, welche Anfälle der Angina pectoris beobachtet hatten, diesem seltsamen Schmerzzustande, der die schrecklichsten Erscheinungen bis auf den plötzlichen Tod hervorruft, diesem Alpdrücken, welches den Menschen preßt, ängstigt (daher auch die Namen „Angina“, „Stenokardie“ und der russische Name „жаба“ — „Shaba“ vom Worte „жать“ — „shatj“ — drücken), eine befriedigende Erklärung zu geben. Die Tatsache aber, daß schon Huchard über 80 Hypothesen gesammelt hat, von denen einige ganz entgegengesetzter Richtung sind, zeigt, daß keine von ihnen ganz befriedigend ist, und daß keine alle beobachteten Erscheinungen erklären kann.

So hat man z. B. als Ursachen der Angina pectoris angegeben: 1. die Sklerose oder auch Thrombose der Koronararterien, 2. den Spasmus dieser Arterien, 3. den Spasmus oder den Krampf des Herzens selbst, 4. die Arteriosklerose, 5. die Herzklappenfehler, besonders die Insufficientia mitralis und I. aortae, 6. die Hypertrophie des linken Ventrikels oder 7. im Gegenteil, seine Dilatation, 8. die Perikarditis mit Erguß oder ohne Erguß (in einigen Fällen als Ursache der Angina pectoris, in anderen — als Folge derselben), 9. das Aneurysma der Aorta, besonders der Pars suprasigmoidea, die besonders empfindlich

sein soll, da ihre Wände Pacini'sche Körperchen enthalten. Auch für die sog. „Pseudo-angina pectoris" oder das „extrakardiale Asthma", bei welchem man keine Veränderungen im Herzen selbst gefunden hat, hat man verschiedene indirekte Einflüsse vermutet, z. B. 10. Erhöhung der Blutviskosität, 11. toxische Momente (Nikotin, Kaffee, Tee, Blei), 12. Reflexe (vom Magendarmkanal, der Leber, den Nieren, der Harnblase, dem Uterus, den Eierstöcken, der Prostata usw.), 13. vasomotorische oder, um einen richtigeren Ausdruck zu gebrauchen, angiokinetische Momente (sog. Dysbasia cordis angiosclerotica intermittens, die klimakterische Angina), 14. sekretorische Momente bei der Dysfunktion der Thyreoidea, der Nebennieren, der Hypophysis und in der letzten Zeit auch der inneren Sekretion des Herzens selbst — B. M. Schaposchnikoff, siehe unten, 15. neurotische Momente (Neurose oder Neuralgie des Herzplexus, besonders bei Hysterie, Neurasthenie, Phrenokardie, Psychoneurosen, indem die Schmerzen durch die normalen oder pathologisch veränderten nn. vagi oder sympathici fortgeleitet werden, zum Teil kompliziert durch Diaphragmaspasmus oder Diaphragmaparese), 16. entzündlich-degenerative Veränderungen in den Hirnzentren und intrakardialen Zentren, 17. sekundäre toxisch-infektiöse Veränderungen im Herzen bei Bakteriämien usw. usw.

Man hat versucht, die Angina pectoris durch experimentelle Unterbindung der Kranzarterien des Herzens, durch Diphtherieserum-Einspritzungen usw. hervorzurufen. Die Bezeichnung Pseudo-angina hat nur zu Verwirrungen geführt und einen berechtigten Protest von Huchard's Seite hervorgerufen: „es gibt keine Pseudo-Krankheiten, sondern nur Pseudo-Diagnosen", die ein Testimonium paupertatis des medizinischen Denkens sind. Daher kommt es auch vor, daß z. B., indem Heberden eine „echte" Angina pectoris mehr als 100 mal und Osler 268 mal gesehen hat, diese Krankheit einem solchen Kliniker wie Stokes niemals zur Beobachtung gekommen ist, während sie gerade die Ärzte so oft heimsucht und der Wissenschaft solche Kräfte wie John Hunter, Nothnagel, der seinen Zustand vor dem Tode selbst beschrieben hat, Charcot, Joffroy, Cullingworth, William Pepper, Prévost geraubt hat.

Die angeführten Theorien widersprechen einander und genügen nicht zur Erklärung sehr vieler Tatsachen.

Um nicht eine neue überflüssige Theorie zu schaffen, werde ich nur Tatsachen zusammenstellen und deren Zusammenhang zu erklären versuchen.

Die meisten existierenden Theorien sind für die Erklärung der Angina pectoris bei Säuglingen und kleinen Kindern im Alter von $5^1/_2$ Monaten (Heubner) bis $1^1/_2$ Jahren (Swoboda), sowie für die Angina pectoris-Fälle nach Diphtherie untauglich.

Die Theorie der Kranzarterien-Affektion (Potain, Huchard usw.) ist nur für einige Fälle richtig, da in anderen die Kranzarterien ganz unbetroffen gefunden werden. Es steht aber außer Zweifel, daß eine solche Veränderung zur Entstehung der Angina pectoris disponieren kann.

Man hat auch von einem Spasmus der Kranzarterien oder der kleinsten Herzgefäße mit nachfolgender starker Ischämie gesprochen, die zum Reize der sensiblen Nerven des Herzmuskels und zu anginösen Schmerzen führen. Für eine solche Vorstellung sprechen in der Tat einige klinische Tatsachen, z. B. das Verschwinden der Angina pectoris-Erscheinungen in späten Stadien der Arteriosklerose (Fränkel) oder bei

der Entwicklung der Insufficientia mitralis, die Analogie der Angina pectoris mit Dysbasia angiosclerotica intermittens, die Wirkung der gefäßerweiternden Mittel (Lauder Brunton, 1867) usw.

Der Herzmuskel, der eine Mittelstellung zwischen den Skelettmuskeln und den glatten Muskeln einnimmt, kann zwar nicht in einen Zustand des tetanischen Spasmus gebracht werden, man kann aber durch anormale Reize in ihm verlängerte tonische Zusammenziehungen, wie in den glatten Muskeln, hervorrufen (Kronecker, Gaskell). Diese Spasmen können reflektorisch, unter dem Einfluß der chemischen Stoffe oder Hormone, des Kenotoxins, der Timofejeff'schen Blaptine etc. entstehen.

Gegen den Spasmus spricht aber der Umstand, daß die Angina pectoris nicht unbedingt von Spasmen an den Körperteilen begleitet werden muß, daß der Puls dabei nicht minimal, sondern sehr oft voll und auch hochgespannt sein kann. Dann bleibt auch die Erklärung aus, warum der Spasmus nur in dem linken und nicht auch in dem rechten Ventrikel stattfindet, und warum dabei das zentrale Angstgefühl entsteht. Endlich fehlen nach den neuen Untersuchungen von Schäfer (1905) in den Kranzarterien die vasomotorischen Nerven.

Um nicht vom Spasmus zu sprechen, hat man eine periodische Erhöhung des Tonus des Herzmuskels nach folgender Ischämie etc. vermutet, wobei eine kompensatorische Gefäß-Erweiterung im Mediastinum stattfindet, einschließlich an den Kranzarterien, um die Gefäßkontraktion auf der Peripherie zu kompensieren. Für diese Hypothese hat man die Wirkung der gefäßerweiternden Mittel bei der lokalen Wärmeleitung angeführt, weiter die Tatsache, daß die Schmerzen während einer Ohnmacht, wobei die Arbeit des linken Ventrikels vermindert wird, sistieren, sowie bei einer allmähligen Dilatation des Herzens oder bei einer sich entwickelnden Insufficientia mitralis.

Durch wiederholte Gefäßerweiterungen im Gebiet der Herzplexus hat man nicht nur die Schmerzen, sondern auch die entzündlichen Veränderungen der Kranzarterien erklärt, da nach Thoma diese Ursache zur Arteriosklerose in derselben Weise führen kann, wie z. B. Migräneanfälle — zur Degeneration der betreffenden AA. temporales.

Aber bei Sektionen fehlen sehr oft die Veränderungen in den Nervenplexus, in Aorta etc., man beobachtet auch keine intermittierende Erscheinungen, und in einigen Fällen „bleibt das Herz der ruhigste aller Schauspieler" (Clifford Allbutt).

Die Blutdruckerhöhung wird sehr oft als Ursache der Angina pectoris angezeigt; erstens wird diese Blutdruckerhöhung wirklich in einigen Fällen beobachtet, dann kann man den Anfall durch Ruhe, durch gefäßerweiternde Mittel erleichtern, und endlich verschwinden bei der Entwicklung der Insufficientia mitralis oft auch die Anginaanfälle. Diejenige Körperlage, die den Blutdruck erhöht, kann auch Anfälle hervorrufen.

Gegen diese Rolle des Blutdrucks sprechen aber die Beobachtungen, daß die Angina pectoris sehr selten in denjenigen Professionen beobachtet wird, wo der Blutdruck in der Aorta regelmäßig sehr hoch steigt, z. B. bei Schmieden, Lastträgern und anderen Handwerkern, und daß er auch die Todesangst nicht erklären kann, die sicher zentral entsteht; dann wirkt die ruhige Bettlage auch in den Fällen, wo sie auf die Höhe des Blutdrucks keinen Einfluß hat.

Die Theorie der Herzdilatation von Parry, Stokes und Traube ist jetzt ganz verlassen, umso mehr, als man nach den schweren phy-

sischen Anstrengungen, z. B. nach Wettlaufen, gleichzeitig mit der akuten Dilatation des Herzens eine schwere Dyspnoë, nicht aber eine Angina pectoris beobachtet.

Man hat aber auch eine Angina pectoris toxico-alimentaria acuta stricte sic dicta (ex autointoxicatione gastro-intestinali) und eine Angina pectoris toxico-alimentaria chronica (bradytrophica vel metabolica) beschrieben (Pawinski), sowie eine Analogie zwischen Angina pectoris und dem gewöhnlichen Erbrechen durchgeführt (H. W. Verdon); die Bedingungen für eine Analogie sind hier zu sehr kompliziert (Reflexe, bakterielle und toxische Momente, Darmgase, Hochstand des Diaphragma usw.).

Die Hormontheorie von B. M. Schaposchnikoff und die Analogie mit Vasodilatinwirkung von Popielski ist zu hypothetisch und wurde von mir bereits in dieser Zeitschrift*) einer eingehenden Kritik unterworfen.

Die Schmerzen und die Todesangst bei der Angina pectoris wurden durch Hyperästhesie des Herzplexus oder der Pars supra-semilunaris aortae oder durch die Reflektierung der Krankheitswirkung auf den Vagus in das Bewußtsein oder durch eine Shockwirkung erklärt. Man darf aber nicht vergessen, daß es auch eine Angina sine dolore gibt (Gairdner), und daß die Todesangst oft bei Kranken fehlt, die vorher wissen, daß sie von dem einen oder dem anderen Mittel Hilfe bekommen werden.

Anstatt aller dieser hypothetischen Erklärungen möchte ich hier nur auf Tatsachen hinweisen, die zuerst von mir (1899) gleichzeitig und unabhängig von His auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen und klinischer Beobachtungen festgestellt wurden und während dieser 14 Jahre durch Arbeiten von His, Keith-Flack, Tawara, J. G. Mönckeberg, Trendelenburg, Cohn, Eppinger, J. Rothberger, H. E. Hering, sowie auch durch Elektrokardiographie jeden Tag bestätigt wurden und werden.

Das Herz ist ein Muskelorgan, welches das Ziel hat, eine bestimmte Blutmenge in einer bestimmten Zeiteinheit in das arterielle System einzuschleudern. Alles, woraus das Herz besteht — alle seine Muskeln, die verschiedenen besonderen Systeme, alle Gefäße, Nerven usw., sind dabei mechanisch wirkende, regulierende oder mithelfende Apparate. Die normale Herzarbeit hängt von der synergetischen Koordination aller Herzteile zusammen. Alle Störungen dieser Arbeit oder Funktion, darunter auch die Angina pectoris, können nur von der einen oder von der anderen Störung der Korrelation oder Koordination verschiedener Bestandteile der Herzfunktion abhängen. Indem das Herz als Ganzes arbeitet, haben doch seine verschiedenen Teile verschiedene bestimmte Funktionen, wie ich es zuerst schon im Jahre 1899 gezeigt habe. Schon jetzt ist eine ziemlich genaue vitale Lokalisation der isolierten Läsionen des Herzmuskels möglich, und in Zukunft wird man in dieser Beziehung noch mehr Glück haben.

Mein Gedanke, den ich auf dem XI. Kongress der Naturforscher und Ärzte in St. Petersburg, 1901, ausgesprochen habe, daß „die besondere Bedeutung der verschiedenen Teile des Herzens in der gesamten Ökonomie der Herztätigkeit sich am deutlichsten feststellen ließe, wenn wir künstlich durch Einspritzen von reizenden oder entzündungserregenden Stoffen, Schnitte, Stiche usw. lokale Veränderungen des Herzens hervorrufen wollten", ist nun durch die Experimente von Hering, Trendelenburg, Cohn usw. bestätigt. Auch Eppinger und Rothberger sind, diesen meinen Gedanken weiter verfolgend, zu der Annahme ge-

*) Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 5, 274 (1913).

kommen, daß durch lokale Zerstörung von Herzmuskulatur auch eine entsprechende Veränderung des Elektrokardiogramms entstehen müsse. Tatsächlich haben sie gefunden, daß die verschiedenen Teile des Herzmuskels verschiedene Bedeutung für die normale Funktion haben, und daß die Wirkung nur vom linken Ventrikel und von dem Septum aus zu erzielen ist, da der rechte fast kein Treibwerk hat. Diese Experimente bestätigen wieder das, was ich in meinem Aufsatz „Das Herz als Muskelorgan mit bestimmter Lokalisation der Funktionen (ähnlich den Zentren des Nervensystems)"*) ausgesprochen habe, und was für die Diagnose der syphilitischen Herzerkrankungen von eminenter Wichtigkeit ist.

Fr. Kraus spricht in seinem letzten Artikel über die Myokarderkrankungen**) auch schon von Herzzentren.

Meine Untersuchungen sind auch weiter durch die Arbeiten von Bracht, Wächter, L. Aschoff, Mönckeberg, Dietrich, Robinson, Rössle, Stockmann, Hall und anderen bestätigt.

Hinsichtlich der übrigen Organe ist die Lokalisationsfrage, die man noch verteidigen muß, wenn man über den Herzmuskel spricht, und die vor 15 Jahren, als sie von mir zuerst ausgesprochen war, direkt als lächerlich angesehen wurde, längst Axiom geworden, besonders in der Neuropathologie. Alle wissen sehr wohl, daß die Feststellung der Lokalisation des Prozesses im Nervensystem nicht immer bedeutet, dem Kranken geholfen zu haben, doch wird dadurch der hohe Wert der Theorie keineswegs beeinträchtigt. Was aber das Herz betrifft, so war es vor 15 Jahren von meiner Seite der erste Versuch, die praktische Bedeutung dieser Frage auf der Basis der syphilitischen Herzaffektionen zu beweisen.

Was die Frage der klinischen Diagnose der Lokalisation des pathologischen Prozesses im Herzmuskel betrifft, so ist zweifellos, daß davon nur dann die Rede sein kann, wenn der Prozeß nicht diffus, sondern zirkumskript und ausgesprochen genug ist, um klinisch manifest zu sein. Ursprünglich verläuft der Prozeß latent, was durch das Gesetz der Synergie und Dysergie (Breitmann) sowie dasjenige der Doppelbesetzung der Funktion (Albrecht) genügend erklärt sein kann.

Im Herzen haben sehr viele Erkrankungen primär einen Herdcharakter (fettige Degeneration, narbige Veränderungen, rundzellige Infiltration, Fragmentation, Tuberkel, Echinokokkusblasen, Kalkmetastasen usw. usw.); das sind loci minoris resistentiae, die bei allen Herzerkrankungen am ehesten betroffen werden müssen. Außer der Kontraktion der Muskelbündel des Herzens kann auch der Blutdruck die Ursache einer mechanischen Verletzung desselben abgeben. Schließlich wird die Lokalisation der Erkrankungsherde in bedeutendem Grade durch die Verteilung der Blutgefäße im Herzmuskel bedingt (Infarkte, sklerotische Veränderungen usw.). Daher wird auch die Lokalisation der Erkrankungsherde im Herzen eine gewisse Gesetzmäßigkeit darbieten, die eines sorgfältigen Studiums und einer topographischen Notierung durchaus wert ist.

Sämtliche Stellen entprechen hauptsächlich der Verteilung der Mm. papillares, die im Herzmuskel die größte Arbeit verrichten, und der Koordinationssysteme, inkl. des Atrioventrikurlarbündels, zwischen verschiedenen Teilen des Herzens, auf deren große Vulnerabilität gerade bei der Herzsyphilis ich zuerst bereits im Jahre 1899 aufmerksam gemacht habe.

*) Die Medizinische Woche 1905, No. 20, 30, 36.
**) Eulenburg's Realenzyklopädie, Neue Ausgabe. (Wien).

Wenn also im Herzen zirkumskripte Erkrankungsherde (meist typisch bei der Herzsyphilis, aber auch in derselben Weise bei anderen Herderkrankungen) in den am meisten arbeitenden („aktiven") Teilen desselben auftreten, so ist es klar, daß auch die diesen Erkrankungsherden entsprechenden klinischen Erscheinungen deutlich ausgesprochen sein müssen, jedenfalls deutlicher, als bei der Affektion der inaktiven, inerten oder weniger aktiven („stummen" — Breitmann) Teile des Herzmuskels; da aber das Herz ein Muskelorgan ist, so muß bei zirkumskripter Affektion einer gewissen Partie des Herzens eine Störung der Arbeit dieser Partie, besonders der Überleitung, eintreten (Bradykardie, Adams-Stokes). In progressivem Stadium der Krankheit, speziell bei der Herzsyphilis (Gummata usw.), kann die Tätigkeit des affizierten Teils zuerst pathologisch verstärkt sein („reaktive Tachykardie", Breitmann).

In Anwendung auf das Herz ist das Gesetz der Synergie*) außerordentlich wichtig, weil das Herz ein Muskelorgan darstellt, dessen sämtliche Teile mit ihrer komplizierten Einrichtung eine wichtige mechanische Arbeit zu verrichten haben, indem sie in den Details dieser Kontraktion eine verschiedene Rolle spielen (Dysergie).

Dank diesem Gesetz, sowie demjenigen der Doppelbesetzung der Funktionen (Albrecht) führt die lokale (besonders syphilitische) Störung der Tätigkeit des einen der Synergeten oder der einen Funktion nicht unbedingt zu einer Perturbation, eben weil Reserve vorhanden ist, die vikariierend eintreten kann. Auch die Lokalisation in den „stummen" Teilen des Herzmuskels ruft keine deutlichen Symptome hervor.

Kein Wunder, wenn bei der komplizierten Anordnung des Herzmuskels und der Herznerven die Herzbewegungen durch Ausfall von Muskelsubstanz, welche durch die syphilitischen Veränderungen bedingt ist, gestört werden. Je nach der Größe des Ausfalles an Muskelzellen, sowie auch nach dem Sitze der Erkrankungen werden die Ausfallerscheinungen in der Funktion des Herzens verschieden sein.

Im Jahre 1904 wurde meine Lokalisationstheorie schon von Renvers**) berücksichtigt. Im Jahre 1911 hat D. D. Pletnew auf dem I. Therapeuten-Kongreß, St. Petersburg, darauf hingewiesen, daß die Lokalisationstheorie des Herzens zuerst von mir ausgesprochen wurde und — last not least — kommt auch H. E. Hering (1912) in seinem Artikel***) zum Schluß, welcher fast wörtlich den Titel meines oben angezeigten Artikels (1905) wiederholt: „Heute gibt es außer dem Zentralnervensystem kein inneres Organ, bei dem wir in vielen Fällen den Angriffspunkt der pathologischen Ursache so genau lokalisieren können, wie beim Herzen".

Außer der kardinalen Herzfunktionen haben dabei auch andere Momente ihre Bedeutung: besonders das Minutenvolumen des Blutes, sowie seine Zusammensetzung, physikalische Eigenschaften (Viskosität) und Sauerstoffgehalt. Auch hängt die Herzarbeit in hohem Maße von dem Zustande des „peripheren Herzens", d. h. der Arterien, dann des lymphatischen Systems, der Nieren, der Nerven, des Zentralnervensystems usw. ab. Somit entspricht in jedem Momente das Resultat der Herzarbeit (in Kilogrammometern und in der chemischen Beziehung) dem speziellen Gleichgewichtszustande

*) Siehe meinen Aufsatz „Über das Gesetz der Synergien im menschlichen Organismus". Russische med. Rundschau 1903, No. 3.

**) V. Intern. Dermatologen-Kongreß, V. Sektion, 15. Sept. 1904.

***) Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 40.

aller verschiedenen genannten Faktoren. Mit dem Wechsel dieser Faktoren wechselt auch der Charakter der Herzarbeit.

Da die Angina pectoris bei den verschiedensten Bedingungen entstehen kann, darf man für die Ursache derselben nur dasjenige Moment halten, welches allen genannten Bedingungen gemeinsam ist. Es existiert aber nur ein einziges solches Moment: eine Koordinationsstörung der verschiedenen Herzmuskel-, Gefäß- und Nerven-Funktionen unter verschiedenen Bedingungen bei verschiedenen Zuständen des Herzens selbst oder bei verschiedenen Läsionen seiner verschiedenen Teile in jedem individuellen Falle, gleichgültig, ob dabei diese Koordinations- oder Korrelationsstörung der verschiedenen Bestandteile der Herz- und Gefäßfunktionen funktionell oder organisch sein würde, ob sie durch die Herd-Degeneration des Herzmuskels, z. B. bei der Syphilis*), infolge der Obliteration (Sklerose, Spasmus usw.) der Kranzarterien mit nachfolgender Ischämie, infolge der Läsion der intrakardialen und extrakardinalen Nerven, infolge der Funktionsstörung des peripherischen Herzens — der Arterien, die doch ein in die Länge ausgezogenes Herz darstellen, ob es an einem Orte des Gefäßsystems ein Spasmus, in dem andern aber eine Dilatation mit nachfolgenden Reflexen in das zentrale Nervensystem erfolgt — in allen diesen Fällen beruht der Anginaanfall auf der Koordinations- oder Korrelations-Störung der verschiedenen Bestandteile des Herzens miteinander. Diese plötzliche Koordinationsstörung, die allmählich vorbereitet werden kann, äußert sich in dem Zentralnervensystem durch epileptiforme Zuckungen und choreatische Bewegungen, sowie Adams-Stokes'sche Symptome, und in dem Bereiche des Herzens durch einen Anfall — sit venia verbo — einer plötzlichen Herzmuskelnervengefäß-Ataxie oder Anarchie (delirium cordis), sobald endlich ein Moment kommt, wo eine vollständige gegenseitige Regulierung der antagonistischen zentralen und peripherischen Stimuli unmöglich wird.

Da es dabei zu einer plötzlichen und ungleichmäßigen Blutverteilung im Körper kommt, entsteht nicht nur eine plötzliche Zirkulations- und Innervations-Störung, d. h. nicht nur eine Angina pectoris dolorosa, sondern auch ein Angor animae, d. h. ein durch einen Shock im Bereich des Vagus und Sympathikus hervorgerufenes zentrales im Unterbewußtsein liegendes Gefühl der entstandenen völligen Desorganisation, der Herzmuskel-Gefäßnervenfunktionsstörung. Die Plötzlichkeit des Anfalls wird durch das für das Herz existierende „Alles- oder Nichts-Gesetz" erklärt. Mit anderen Worten, wie bei schweren funktionellen, sowie auch bei organischen Störungen (die am Ende nur insofern wichtig sind, soweit sie die Funktion beeinträchtigen), z. B. bei der Herd-Degeneration der Muskelwände, kann noch das Herz in dem ruhigen Zustande seine Aufgaben erfüllen. Sobald aber die Herzarbeit gesteigert werden muß (jede auslösende Ursache ist dabei oft gleichbedeutend, z. B. eine Aufregung, übermäßiges Essen, toxische Einflüsse, Trauma, Muskelermüdung, Bewegungen, z. B. Treppensteigen, horizontale Lage, Auskleiden, besonders ein kaltes Bett usw. usw.) — plötzlich kommt es zu einer Disproportion zwischen der Aufgabe und der Herzpotenz — das Herz wird impotent und kann seine Aufgabe nicht erfüllen. Plötzliche Schwäche ist aber

*) Siehe meine Artikel „Die syphilitische Angina pectoris", Wratsch 1900, No. 46 und „Über die syphilitischen Herzerkrankungen als Indikation für die Salvarsanbehandlung". Berl. klin. Wochenschr. 1911, 39, sowie das Buch von Bricout „Syphilis du coeur" (s. diese Zeitschrift 5, 15, 1913).

noch kein Tod, die Herzimpotenz ist noch keine Herzparalyse. In einer höchst unvorteilhaften Lage ist das Herz beim Vorhandensein verschiedener Degenerationsherde, die auch ohnehin an einer ungenügenden Blutzufuhr leiden und es noch in einem höheren Grade spüren, wenn dabei auch die Kranzarterien, die Aorta usw. beteiligt sind. Dabei müssen auch alle Kardinalfunktionen des Herzens stark leiden: das Entstehen automatischer Impulse, die Überleitung, die Erregung, die Kontraktilität. Die Systole läuft nicht in einer normalen Weise ab, es kommt zu Extrasystolen, die Ventrikelkontraktion begegnet oft beträchtlichen Hindernissen. Die Herz- und Gefäßarbeit und damit auch der Blutdruck verändern sich, je nach dem Zustande, in dem positiven oder in dem negativen Sinne; dabei wird noch direkt oder durch Reflexe die Blutverteilung im Organismus gestört, indem es in einigen Körperteilen zu Gefäßkontraktion, in anderen aber zu Gefäßdilatation kommt. In einigen Fällen beginnt der Anfall mit Gefäßkontraktion, aber allmählich kommt es zu einer Gefäßerweiterung im ganzen Körper, die durch das Wolzendorff'sche Gesetz der Reizwirkung auf die Gefäße erklärt werden kann.

Diese Tatsachen erklären auch, warum dabei die Schmerzen und die Todesangst entstehen, warum auch in sehr vielen Fällen die Schmerzen nur in den linken Arm ausstrahlen, in andern aber auch in den rechten, in dritten Fällen endlich in beide Arme zugleich.

Die Schmerzen muß man als Ausdruck der Reaktion der geschwächten und dabei gereizten Wänden des linken Ventrikels (Reizschwäche, besonders in den Fällen der Herzdegeneration) auf die verschiedenen plötzlichen Anforderungen an die Herzarbeit betrachten. Da es dabei zu Koordinationsstörung verschiedener Muskelgefäßnervensysteme des linken Ventrikels und besonders des Septum ventriculorum und atriorum kommt,*) so müssen dabei die empfindlichen zentripetalen Elemente des Herzplexus, des Vagus und des Sympathikus gereizt werden, wobei dieser Reiz bei verschiedenen vagotonischen und sympathikotonischen Zuständen auch ein verschiedener sein wird. Die unlängst von Wedenski**) physiologisch bewiesene Korroboration beider Vagi in ihrer Wirkung auf das Herz wird dabei auch gestört. Daher kommt auch der Reiz in das Rückenmark und das Gehirn infolge eines Herzgefäßshocks bis zum Boden des linken Ventrikels und in der Form eines psychischen Äquivalents dieses Shocks, der Schmerzen und der Todesangst, in die Gehirnrinde. Durch das Gefühl dieser Korrelations- und Korroborations-Störung werden diese psychischen Äquivalente des Shocks beträchtlich gesteigert. Die Irradiation des Reizes auf die Peripherie, z. B. in den linken Arm, kann dabei durch gleichzeitige Erkrankung der extrakardialen Nerven, der Aorta usw., eine gleichzeitige Perikarditis, Läsion des rechten Herzens kompliziert werden; endlich kann ein starker Reiz auf die entgegengesetzte Seite des Rückenmarks übergeleitet werden. Es ist ja schon längst bekannt, daß z. B. in einigen Hemiplegiefällen die Hautreflexe durch das Rückenmark auf die motorischen Nerven der entgegengesetzten Seite sich verbreiten und dort Zuckungen hervorrufen können. Bei der Obliteration der Kranzarterien, bei deren Sklerose, beim Spasmus usw. können auch kolikartige Schmerzen in den Arterien selbst entstehen, wie sie z. B. bei der Dysbasia angiosclerotica

*) Siehe meinen Artikel über die physiologische Rolle des Septum ventriculorum, Wratsch **22**, 6 (1901); Revista de Medicina y Cirurgía prácticas **25**, 689 (1901); La Médecine Scientifique, **7** (1901).

) Russki Wratsch **12, 51, (1913).

intermittens, bei dem Infarkt der Nieren und der Milz usw. beobachtet werden.

Damit stellen die Schmerzen und die Todesangst infolge des Überleitung in das Zentralnervensystem eine ganze Reihe sich summierender Reflexe dar, die durch Koordinationsstörung der kardinalen Funktionen des Herzmuskelnervengefäßsystems hervorgerufen werden. Das sind psychische Äquivalente einer physischen Koordinationsstörung.

Eine solche Koordinationsstörung kann eben so plötzlich verschwinden, wie sie plötzlich hervorgerufen wird, infolge der Erschöpfung der irritierten Muskel-Nervenelemente; das könnte aber ganz unmöglich sein im Falle, wo die Angina pectoris durch eine Neuritis hervorgerufen sein würde. Nach dem erwähnten Wolzendorff'schen Gesetz läuft die Erregung im Anfang parallel der Stärke des Reizes, dann aber kommt es zu einer Depression, zu einer Erschöpfung oder auch zu einer Paralyse. Der maximale Reiz kann auch zum plötzlichen Herztode während des Anfalls führen. Außer dieser Erschöpfung der Herzmuskel-Gefäßnerven-Erregung spielt hier auch eine reflektorische Hemmung der Herztätigkeit infolge des Schmerzshocks, der ungenügenden Blutversorgung der Atemzentren mit nachfolgender Asphyxie, Zyanose, Sauerstoff-Verarmung usw. die Rolle.

Außer der wohlbekannten Angina pectoris werde ich hier ganz kurz auch andere anginöse Koordinationsstörungen streifen.

Die Symptomatologie und Therapie der Angina abdominis habe ich ausführlich in meinem Autoreferat in dieser Zeitschrift beschrieben.*) Daher werde ich hier nur die Angina pulmonum und Angina cerebri, Angina extremitatum (Angina brachii und Angina cruris) besprechen.

Die Lungenbräune, Angina pulmonum, unterscheidet sich von anderen Lungendyspnöen dadurch, daß sie genau die ganze Symptomatologie der Angina pectoris wiederholt, einschließlich die unerträglichen Schmerzen und Todesangst, mit dem Unterschied aber, daß die Herzveränderungen dabei keine Rolle spielen, die Muskelgefäßnerven-Koordinations-Störung aber ausschließlich in den Lungenmuskeln (den Reisseisenschen Muskeln), dann in dem Diaphragma und den Lungennerven, besonders in dem Vagus, sich abspielen. Diese Anfälle tragen alle typischen Merkmale der Angina pectoris und abdominis. Dieselben Grundsätze gelten auch für die Behandlung, die bei denselben Formen wirksam resp. unwirksam ist. Die Anfälle einer solchen Angina pulmonum können andere Erkrankungen vortäuschen, besonders die des bronchialen Asthmas, des akuten Lungenödems und in einigen Fällen, wo der Auswurf schaumig und bluthaltend ist, auch der Lungenphthise.

Die Gehirnbräune, Angina cerebri, wird besonders bei sklerotischen, am öftesten syphilitischen Gefäßveränderungen beobachtet und ist diejenige Form der Adams-Stokes'schen Krankheit, mit einer hochgradigen Bradykardie, Bewußtseinsstörung, epileptiformen Krämpfen, Aphasie, schweren Kopfschmerzen, besonders im Nacken, und einem Gefühl der Anästhesie oder des Taubseins in dem linken Arm, seltener in dem rechten Arm und den Beinen, wo die Sektion keine Überleitungsstörung des Herzmuskels (keinen Herzblock) aufweisen kann. Diese Formen, die in der Literatur beschrieben und auch von mir klinisch beobachtet worden sind, müssen als eine rein zentrale Störung im Bereich des Vagus betrachtet

*) Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 5, 24 (1913).

werden, und entsprechen nach dem klinischen Verlauf und nach den Behandlungs-Erfolgen einer gewöhnlichen Angina pectoris oder Angina abdominis.

Die Extremitätenbräune, Angina extremitatum, sehr selten als Angina brachii und viel öfter als Angina cruris oder Dysbasia angiosclerotica intermittens beobachtet, kann nicht nur als ein vollständiges Äquivalent der gewöhnlichen Angina pectoris erscheinen, sondern auch zum plötzlichen Herztod beim Fehlen aller Herzveränderungen führen (Heberden, Blackall).

Bei allen diesen Formen muß man sehr vorsichtig mit Digitalisanwendung sein, die bei den Überleitungsstörungen, bei Koordinationsstörungen und besonders bei der Adams-Stokes'schen Form mit Herzblock und ohne Herzblock oft als direkte Ursache des Herztodes betrachtet werden muß, da sie durch ihre Einwirkung auf den Vagus hier gerade gefährlich erscheint.

Es scheint mir, daß die von mir gegebene Erklärung der Angina als einer schweren Desorganisation der Koordination des Herzmuskels-Gefäß-Nervensystems mit einer beträchtlichen Störung sämtlicher Herzfunktionen alle möglichen Kombinationen der Angina pectoris und anderer Anginaformen einschließt, und daß weitere Erfolge nur durch ein ausführliches Studium der Funktionsdiagnostik des Herzens und besonders der Lokalisation verschiedener Funktionen in dem Herzmuskel erreicht werden kann. Die von mir zuerst vorgeschlagene Lokalisationslehre (1899), wie sie z. B. in der modernen Neuropathologie jetzt ganz unentbehrlich geworden ist, wird auch noch in der Pathologie der Herz- und Gefäßstörungen in der Zukunft zu erfolgreichsten Ergebnissen führen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Lange, W. (Berlin). **Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlages.** (Archiv f. mikr. Anat. **84**, 1914.)

In seiner Einleitung weist der Verf. mit Recht darauf hin, wie die von Physiologen oft mißachtete Anatomie als Führerin und Schrittmacherin für die Physiologie des Herzens wertvoll gewesen ist. Und da das Experiment versagt, um den Streit der myogenen oder neurogenen Theorie zu entscheiden, untersucht der Verf. zunächst die anatomischen Grundlagen der myogenen Theorie, deren Anhänger er ist, während die nervösen Verhältnisse in einer späteren Arbeit behandelt werden sollen. Das Untersuchungsmaterial besteht aus zahlreichen Vertretern sämtlicher Wirbeltierklassen.

Der Herzmuskel der Säugetiere besteht aus einem Syncytium, ist also für eine Reizübertragung besonders geeignet. Die Kittlinien, die außerdem nur bei Vögeln vorkommen, sind Zwischensehnen, Verstärkungen der Quermembranen.

Genau so wie das Säugetierherz ist im Prinzip das Myokard in der gesamten Wirbeltierreihe zusammengesetzt. Überall ist es ein Syncytium. Hierin bestätigt Verf. die Befunde von Marceau, nur widerspricht er

ihm in Bezug auf das Fischherz. Hier hatte Marceau blind endigende Verzweigungen beschrieben, die nach Verf. Kunstprodukte sind. Am großen Herzen von einem 2 m langen Thunfische und einem Sägefische, die eine regelmäßige Faserrichtung aufwiesen, konnten eine dem Säugerherzen völlig analoge syncytiale Bildung nachgewiesen werden. Zu dem gleichen Ergebnis wie die Histologie führt auch die vergleichende Embryologie. Überall wird der Herzmuskel syncytial angelegt.

Auch die Purkinje'schen Fäden stellen ein einheitliches Sarkoplasmanetz dar. Nur durch die unregelmäßige Anordnung der Fibrillen werden Einschnürung an der Peripherie der Faser bewirkt, die bei tangentialen Schnitten Zellgrenzen vortäuschen.

Somit wäre die anatomische Grundlage für die muskulöse Herzleitung in der Struktur des Herzfleisches selbst gegeben.

Und auch die Überleitung zwischen den einzelnen Herzabschnitten ist überall, trotz mancher widersprechenden Angaben, vorhanden. Verf. fand sie bei folgenden Kaltblütern: griechische Landschildkröte, Alligator, Unke, Kröte, Axolotl, Aal, Thunfisch, Forelle.

Das His'sche Bündel wurde vom Verf. gesucht und gefunden bei folgenden Säugern: Fledermaus, Kegelrobbe, Moschusochsen, Nilpferd, Elefant, Reh, Bär, Giraffe, Zebra, Klippschliefer und Kängeruh. In allen Wirbeltierklassen sind also muskulöse Reizleitungssysteme vorhanden. Ferner stimmt ihre Topographie mit der Lokalisation der Reizleitung völlig überein.

Wichtig ist die Feststellung, daß im His'schen Bündel eine sehr starke Reduktion der einzelnen Fasern stattfindet (Reizverlangsamung!). Umgekehrt ist in den Ventrikeln die Zahl der Purkinje'schen Fasern sehr viel größer als die im Bündel und den beiden Schenkeln. (Analoge Verhältnisse der „Entbündelung" beschreibt Heidenhain beim Nerven. Ref.)

Das Verbreitungsgebiet der Purkinje'schen Fäden ist beim Pferd und Elephanten an der Innenfläche der Ventrikel ein viel größeres, als es Mönckeberg fürs Menschenherz angibt. Purkinje'schen Fäden reichen bis an die Spitze der Papillarmuskeln, ferner am Septum und den übrigen Teilen der Seitenwand viel höher, als dem interpapillärem Raume Ehrenfried's entspricht.

Die Struktur der Purkinje'schen Fäden ist nur graduell von der des gewöhnlichen Herzmuskels unterschieden. Je größer das Herz, desto stärker die Blockierungsfähigkeit notwendig, desto ausgeprägtere „Purkinjestruktur"; d. h. desto sarkoplasmatischer sind die Fasern und desto unregelmäßiger sind die Fibrillen angeordnet. Wegen der speziellen Beschreibung des Bündels bei den verschiedenen Tieren, sowie der näheren Ausführungen der eben erwähnten Hypothese sei auf die ausgezeichnet geschriebene Originalarbeit verwiesen. H. Marcus (München).

Favaro, Giuseppe (Padua). **Ricerche embriologiche ed anatomiche intorno al cuore dei Vertebrati con particolare riguardo all'endocardio ed alle formazioni endocardiche.** Parte prima. (Embryologische und anatomische Untersuchungen über das Wirbeltierherz mit besonderer Berücksichtigung des Endokards und dessen Bildungen. Teil I.) (Padova 1913. Frat. Drucker.)

In dem ersten Teil dieses groß angelegten Werkes (es umfaßt 563 Seiten mit 272 Fig.) wird die Entwicklungsgeschichte und die vergleichende Anatomie des Herzens an Vertretern sämtlicher Wirbeltierklassen mit Ausnahme der des Menschen behandelt. Letztere wird im 2. Teil folgen.

Die erste Entstehung der Herzzellen ist nicht behandelt, sondern der Plan der Arbeit ist der, die Morphogenese des Herzens und die Homologie seiner einzelnen Abschnitte auf breitester Basis klarzustellen. Im speziellen beziehen sich die Untersuchungen auf den Sinus venosus und seine Beziehungen zu den zuführenden Venen; die Atrioventrikularklappen; das Endokard von Kammer und Vorhof; die Klappen zwischen letzteren und dem Sinus, den Bulbus mit seinem zahlreichen Derivaten und schließlich das Herzskelett.

Letzteres entsteht ganz oder zum Teil aus dem Endokard!

Das Werk besteht also aus einer Reihe von Einzeluntersuchungen nach einheitlichem Gesichtspunkt und fördert eine große Anzahl morphologischer Details, auf die natürlich nicht näher hier eingegangen werden kann, die aber für spätere Forscher von Wert sein werden.

Als Ergebnis dieser vergleichenden Studien scheint, soweit man nach dem vorliegenden ersten Teil urteilen kann, folgende morphologische Bewertung des Herzens zu sein: Die innerste Schicht ist das Angiothelium; die folgende (das Perithelium von Bonnet oder die akzessorische von Schiefferdecker) wird in zwei geteilt; eine innere: die Tunica densa und eine äußere: die Tunica mollis. Erstere entspricht der Intima — Endothel + Media; letztere der Adventitia, die von Myokard durchsetzt wird. H. Marcus (München).

Aschoff, L. (Pathologisches Institut Freiburg i. Br.). **Zur Frage der subendokardialen Blutungen.** (Virchow's Archiv **213,** 176, 1913.)

Die bisher nur wenig gewürdigten subendokardialen Blutungen trifft man vorwiegend an der Septumwand des linken Ventrikels und zwar fast ausschließlich im Bereiche der Aortenausflußbahn auf der Höhe der bei forcierter Kontraktion sich bildenden Fältelungen des Endokards, welche zugleich den Bindegewebscheiden des Reizleitungssystems (linken Schenkel) entsprechen. Demnächst kommen für die Lokalisation noch die der Aortenausflußbahn zugekehrten Seiten der Papillarmuskeln in Betracht. Der rechte Ventrikel ist selten beteiligt. Die typische Lokalisation spricht dafür, daß besonders starke plastische Gestaltung der Aortenausflußbahn für die Genese der Blutungen in Betracht kommt, da hierdurch lokale Zirkulationsstörungen leicht gegeben sein können. Dementsprechend findet man die Blutungen besonders häufig (abgesehen von infektiösen Prozessen und Blutkrankheiten) bei Erstickung und allen Todeskrankheiten, welche mit ausgesprochenem Todeskampfe einhergehen. Es sind aber auch die durch Herzmittel hervorgerufenen krampfhaften Herzkontraktionen, vor allem die auf Digitalispräparate erfolgenden, mit zu berücksichtigen. Da die Blutungen das unter dem Endokard liegende Reizleitungssystem mit betreffen können, ist eine gewisse Berücksichtigung derselben bei Verabfolgung von intravenösen Herzmitteln, falls es sich nicht um desperate Fälle handelt, anzuraten. W. Koch (Berlin).

Ribbert, H. (Patholog. Instit. Bonn). **Kreislaufstudien.** (Virchow's Archiv **213,** 17, 1913.)

Die Tatsache, daß man bei Leberzirrhose das Organ durch die hypothetische Giftwirkung nicht gleichmäßig betroffen findet, wurde vom Verf. schon früher dadurch erklärt, daß die in der Pfortader zusammenfließenden Blutströme zum Teil von einander getrennt bleiben und so das Gift nicht allenthalben die Verzweigungen der Pfortader erreicht. Verf. sucht

nun, mit veranlaßt durch die Kretz'sche Hypothese von der Lokalisation der Lungenembolie die Frage zu beantworten, ob die Blutströme der einzelnen Gefäße da, wo sie zusammentreffen, ebenso getrennt bleiben, wie in der Pfortader. Mit Zinnober und Rußemulsionen waren keine einwandfreien Resultate zu erreichen, da sie zu leicht die Lunge passierten, wenngleich es doch den Anschein hatte, daß die Verteilung infolge unvollständiger Mischung der Blutströme eine ungleiche war. Bei Injektion mit chinesischer Tusche wurde keine sichere Bevorzugung bestimmter Lungenabschnitte, aber fleckweise Verteilung erzielt. Jedenfalls war die Mischung keine gleichmäßige, auch nicht im Herzen. Injektionen in die Mesenterialvenen ergaben nicht nur deutlich unregelmäßige Fleckung der Leber sondern auch der Lunge. Ebenso behielten die von den Lungenvenen durch das linke Herz gehenden Blutströme eine gewisse getrennte Selbständigkeit, wie sich an Milz und Leber feststellen ließ, worin eine gewisse Bestätigung der Kretz'schen Ansicht von der Lokalisation der Mitralisembolie gesehen werden könnte. Doch glaubt Verf. regelmäßige Beziehungen zwischen einzelnen Klappenabschnitten und bestimmten Organen nicht annehmen zu können und stimmt mit Kretz nur darin überein, daß eine gewisse Selbständigkeit der einzelnen Blutströme vorhanden ist, aber keine getrennte Verteilung auf getrennte Gebiete besteht. Unter Umständen kann diese gewisse Selbständigkeit der Blutströme auch in der menschlichen Pathologie Bedeutung haben z. B. bei embolischer Verschleppung feinkörniger Massen (z. B. eines erweichten Thrombus), wo man allenthalben Durchsetzung der Lungen erwarten müßte, während bei Selbständigkeit der Blutströme nur bestimmte Abschnitte getroffen werden.

W. Koch (Berlin).

Sato, Sch. (Path. Inst. Freiburg i. Br.). **Über die Atherosklerose der Atrioventrikularklappen.** (Virchow's Archiv **211**, 238, 1913.)

Nach ausführlicher anatomischer Besprechung des venösen Klappenapparates des Herzens gibt Verf. eine Tabelle, aus welcher die Häufigkeit der Atherosklerose der Atrioventrikularklappen hervorgeht. Danach ist Atherosklerose der Mitralklappen eigentlich stets zu finden, und zwar konnte dieselbe schon bei einem $2^1/_2$ Monate alten Kinde nachgewiesen werden. Die sogenannten gelben Flecke der Klappen finden sich stets an der Ventrikelseite und zwar sind Prädilektionsstellen an den Anheftungsstellen des Aortensegels, der Eintrittsstelle der Sehnenfäden an die mehr basalen Klappenabschnitte, ferner an der Papillarmuskelspitze, zwischen der linken und hinteren Aortensemilunarklappe und am Rande der Pars membranacea. An der Trikuspidalklappe pflegt der gelbe Fleck erst im späteren Leben und am häufigsten im vorderen Segel aufzutreten.

Mikroskopisch besteht der degenerative Prozeß an den venösen Klappensystemen aus Verfettung, Erweichung und kompensatorischen Wucherungen wie bei der eigentlichen Atherosklerose. Er hat einen mit dem Alter progressiven Charakter und ist im wesentlichen abhängig von der mechanischen Inanspruchnahme der betreffenden Herzabschnitte, sodaß man die häufigsten Veränderungen am Knick der Aortenausflußbahn an der medialen Anheftungsstelle des Klappensegels treffen.

Der ganze Vorgang der atherosklerotischen Fleckbildung an den Klappen wird vom Verf. auf Grund dieser Untersuchungen und in kritischer Würdigung der Befunde anderer Autoren im wesentlichen als Abnützungsprozeß aufgefaßt, für dessen Lokalisation das mechanische Moment ausschlaggebend ist.

W. Koch (Berlin).

Steinbiß, W. (Patholog. Institut, Düsseldorf u. Bethel-Bielefeld). **Über experimentelle alimentäre Atherosklerose.** (Virchow's Archiv **212,** 152, 1913.)

Verf. hat Kaninchen mit tierischem Eiweiß gefüttert (Thymus, Muskulatur, Nebenniere, Leber, Hoden) und die daran gewöhnten Tiere längere Zeit, bis zu drei Monaten und länger, am Leben erhalten. Durch geringe vegetabilische Beikost konnte das Leben der Tiere beliebig verlängert werden. Durch Leber- und Nebennierenverfettung wurde eine Gefäßsklerose erzielt, die der nach Injektion von Adrenalin auftretenden gleicht und vorwiegend in Nekrose der glatten Gefäßmuskulatur und schnell nachfolgender Verkalkung der nekrotischen Herde besteht. Wurde vegetabilische Beikost gegeben, so ließen sich der menschlichen Atherosklerose ähnliche, vorwiegend die Intima betreffende, nicht entzündliche Gefäßveränderungen (Aorta) hervorrufen. Spontansklerose glaubt Verf. bei seinen Versuchstieren, die vorher natürlich ernährt waren, ausschließen zu können. Durch mechanische Steigerung des Aortendruckes ließen sich bei den unter natürlichen Lebensbedingungen gehaltenen Tieren keine Aortenveränderungen hervorrufen; dagegen können bei septischen, infektiösen Prozessen sklerotische Aortenveränderungen auftreten. Die nach animalischer Kost entstehende Sklerose glaubt Verf. auf Stoffwechselstörungen zurückführen zu müssen. W. Koch (Berlin).

Anitschkow, N. (Pathol.-anatom. Inst. d. Militärmediz. Akademie, Petersburg). **Über die Veränderungen der Kaninchenaorta bei experimenteller Cholesterinsteatose.** (Ziegler's Beiträge **56,** 379, 1913.)

Durch Verfütterung von Eigelb und Gehirnsubstanz an Kaninchen gelang es, eine der menschlichen ähnliche Atherosklerose hervorzurufen, die sich von dem sog. „adrenalinischen Typus“ vollständig unterscheidet. Da Fütterung mit gewöhnlichem Eiweiß, reinen Neutralfetten, Lecithin nicht dieselben positiven Resultate zeitigt, muß man dem Cholesteringehalt des Eigelbs und der Gehirnsubstanz eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der typischen Aortenveränderungen zuschreiben. Verf. verfütterte daher an Kaninchen neben gewöhnlicher pflanzlicher Kost Cholesterin in Sonnenblumenöl gelöst und erzielte dieselben Aortenveränderungen wie frühere Untersucher mit Eigelbverfütterung. Die Veränderungen der Aorta waren ihrer Intensität nach den eingeführten Cholesterinmengen proportional und erwiesen sich histologisch in allen Eigentümlichkeiten der menschlichen Aortenatheromatose ähnlich. Lokalisiert war die Atherosklerose vorwiegend im Arcus und an den Abgangsstellen der Interkostalarterien. Parallelversuche an Ratten waren ergebnislos. Kombination von Cholesterin mit Alkohol ergab dieselben Resultate, nur ließ sich häufiger Mediaverkalkung feststellen.

Auf Grund der morphologischen und mikrochemischen Untersuchungen der erzielten Aortenveränderungen glaubt Verf., daß die experimentell hervorgerufenen Prozesse als primär infiltrative und nachfolgend reaktive Erscheinungen aufzufassen sind, und daß der beim Kaninchen diätetisch experimentell erzielte Prozeß der menschlichen Atherosklerose nicht nur morphologisch und mikrochemisch (wie nachgewiesen), sondern auch ätiologisch gleichzusetzen ist, da Blutuntersuchungen bei menschlichen Atherosklerotikern ebenfalls erhöhten Cholesteringehalt des Blutes ergeben haben. W. Koch (Berlin).

Anitschkow, N. (Patholog. Institut der Militärmediz. Akademie, Petersburg). **Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel.** (Ziegler's Beiträge **55**, 373, 1913.)

An der Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel (bei aseptischer, durch sterile Fremdkörper hervorgerufener Entzündung), beteiligen sich Zellen hämatogener Herkunft, Zellen des interstitiellen Bindegewebes und myogene Zellen. Den zunächst auftretenden polymorphkernigen Leukozyten folgen bald die Lymphozyten, die z. T. zu Makrophagen und Riesenzellen werden, während ein Teil der Makrophagen wieder als Plasmazellen und ruhende Wanderzellen im Granulationsgewebe sich finden. Die fixen Stromazellen quellen und bilden kollagene und elastische Fasern, ein Teil wird zu Fettzellen. Ferner treten Zellen myogenen Ursprungs, sogen. Myoziten auf, die an ihrem eigenartigen Kerne als solche zu erkennen und Abkömmlinge zerfallener Herzmuskelfasern bzw. aus präexistierenden Interstitialfasern hervorgegangen sind. Diese Zellen myogenen Ursprungs können als Muskelzellen aufgefaßt werden, die die Fähigkeit zur Bildung kontraktiler Muskelsubstanz verloren haben, aber noch eine gewisse Vermehrungsfähigkeit besitzen und, dem Granulationsgewebe beigemischt, zur schnelleren Bildung desselben dienen, da die Fibroblasten allein anscheinend nicht genügen, den Substanzverlust bei Zugrundegehen der Myokardfasern zu decken. Neue kontraktile Muskelfasern werden von ihnen aber nicht gebildet, ebenso wie sie auch nicht aktiv an der eigentlichen Narbengewebsbildung beteiligt sind. W. Koch (Berlin).

Brick, M. (Patholog. Institut Bern). **Über Herzveränderungen bei Pertussis.** (Virchow's Archiv **212,** 404, 1913.)

Bei Keuchhusten findet sich post-mortem eine mehr oder weniger ausgesprochene Hypertrophie des rechten Ventrikels, die sich auch mikroskopisch an den Muskelfasern erkennen läßt.

In einer Anzahl von Fällen läßt sich außerdem Verfettung der Herzmuskelfasern nachweisen, die im Bereiche des rechten Ventrikels stärker sein soll als links. Die Veränderungen werden nur zum kleinen Teil auf die begleitende Bronchopneumonie, im wesentlichen auf die mechanische Überlastung des rechten Herzens infolge der Hustenstöße zurückgeführt.

W. Koch (Berlin).

Pariot, J. (Lyon). **Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique.** (Pathogenese und Ätiologie der hypertrophischen, sogenannten idiopathische Myokarditis.) (Lyon Médical 11 u. 12, 15. u. 22. März 1913.)

Die einfache Herzhypertrophie ohne Nephritis ist ätiologisch nicht erklärt, denn es genügt nicht geringe anatomische Veränderungen im Nieren- oder im Myokardparenchym als interstitielle Entzündung aufzufassen und denselben eine ätiologische Bedeutung zu geben, welche sie nicht beanspruchen können. Übrigens findet man in solchen Fällen keine wirkliche Nierenentzündung: die Kapsel ist wohl etwas verdickt und stellenweise mit dem Parenchym verwachsen; es finden sich aus strahlenförmige Gefäßnetze auf der Oberfläche. Legt man jedoch Schnitte an, so sieht man die Entartung nur äusserst wenig in die Pyramiden eindringen und die daruntergelegenen Schichten sind ganz normal. Desgleichen verhält es sich mit dem Myokard: bei genauem Suchen mag es gelingen, einige leicht sklerotische Stränge aufzufinden, welche mit etwas

gutem Willen als Bindegewebsneubildung aufgefaßt werden können, falls sie nicht ganz abwesend sind. Sieht man von theoretischen Ansichten ab, so sind solche Befunde wertlos. Wie soll denn die einfache Hypertrophie, welche nach Tripier eine organische Volumszunahme ohne Strukturänderung und ohne regressive Vorgänge ist, ätiologisch aufgefaßt werden? Nach Pariot wäre sie eben der gerinste Grad der Entzündung: ein überreicher Zufluß von Flüssigkeit und von Rundzellen könnte eine Neubildung und ein vermehrtes Wachstum der normalen Bestandteile, nicht aber entzündliche Neubildungen veranlassen; deshalb sind auch alle Übergangsformen zwischen diesem einfach hypertrophischem und dem von interstitieller chronischer Myokarditis befallenen Herzen zu finden. Die Anregung zu dieser Entzündung gehe nicht von der Niere, wohl aber von tuberkulösen Herden aus, analog den von Poncet für die Gelenke nachgewiesenen tuberkulösen Einflüssen. Zwei schöne Beispiele werden ausführlich mitgeteilt: in einem der Fälle fand sich ein Solitärtuberkel in einer Lunge, im anderen eine tuberkulöse Ostitis der Wirbelsäule. Vielleicht mag Syphilis hin und wieder dieselbe Rolle wie Tuberkulose spielen können. Kommt Albumin im Harne vor, so handelt es sich um sekundäre Albuminurie in Folge von Stauungsvorgängen in den Nieren.

Als Pariot diese Arbeit in der Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon (Lyon Médical 10, 8. März 1914) vortrug, bemerkte Pic, daß in zahlreichen Fällen von chronischer Myokarditis latente Tuberkulose nachgewiesen wird, und daß andererseits Intradermoreaktion mit Tuberkulin positiv ist. Gallavardin stellt die Frage, ob der Blutdruck erhöht oder normal sei; ein Herz wird nur hypertrophisch, um den Druck dem allgemeinen Bedürfnis, einen Kreislauf aufrecht zu erhalten, anzupassen. Die Frage bleibt ohne genaue Antwort, jedoch hat Pariot den Eindruck, daß der Blutdruck bei seinen Patienten nicht erhöht, sondern höchstens normal, oder sogar erniedrigt war. A. Blind (Paris).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Blumenfeld, E. und Putzig, H. **Experimentelle elektrokardiographische Studien über die Wirkung der Respiration auf die Herztätigkeit.** (II. med. Klinik d. d. kgl. Charité Berlin.) (Pflüger's Arch. **155,** 443, 1914.)

Untersuchung der Veränderungen des E.-K. bei Hunden, u. z. bei spontaner Atmung, nach Tracheotomie, bei künstlicher Atmung mit Luft und mit Sauerstoff, endlich bei kontinuierlicher Sauerstoffeinblasung bei verhinderter Exspiration (O_2-Überdruck); alle diese Versuche wurden dann nach Kurarisierung wiederholt. Außerdem wurde einseitige und beiderseitige Vagotomie ausgeführt u. z. an verschiedenen Stellen (oberhalb des Gangl. cervic. sup., unterhalb des Gangl. stellatum oder zwischen beiden Ganglien). Ableitung des E.-K. von Anus und Ösophagus oder von der rechten vorderen und linken hinteren Extremität. Die Verff. bestätigen die bekannte Tatsache, daß die respiratorische Arhythmie nach beiderseitiger Vagotomie fortfällt und kommen zu dem Schlusse, daß eine von den Atembewegungen unabhängige autochthone periodische Tätigkeit des Zentrums besteht, welche dann durch von der Peripherie ausgelöste Reflexe modifiziert wird. Dabei kommen hauptsächlich die durch die Atmung bewirkte Füllungsveränderungen des Herzens, sowie periodische Schwan-

kungen im Tonus des Gefäßnervenzentrums in Betracht. Bezüglich der Änderungen in der Zackengröße ergibt sich, daß die respiratorischen Schwankungen der Vorhofzacke und der Nachschwankung nach beiderseitiger Vagotomie wegfallen, während die der R-(J)-Zacke auch nach Atropinisierung noch bestehen bleiben können, allerdings ohne Beziehung zur Atmung. Die Schwankungen in der Größe von P und T haben also einen vorwiegend nervösen Ursprung (Vaguszentrum), der Wechsel in der Größe von R soll dagegen außerdem von Tonusänderungen im Vasomotorenzentrum, z. T. vom verschiedenen Füllungszustand des Herzens abhängen. Die Ergebnisse sind in Form von Tabellen dargestellt, Originalkurven sind der Arbeit nicht beigegeben. J. Rothberger (Wien).

Samojloff, A. (Kasan). **Die Vagus- und Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens.** (Pflüger's Archiv **155**, 471, 1914.)

Gegenüber den wiederholten Versuchen anderer Autoren, die Zacken R und T des Elektrokardiogramms auf verschiedene Vorgänge im Herzen zu beziehen (z. B. Reizleitung und Kontraktion) führt Verf. aus, daß diese Zacken keine selbständige Bedeutung besitzen, sondern als Resultat einer Summierung entgegengesetzt gerichteter monophasischer Ströme betrachtet werden können, was an schematischen Abbildungen erläutert wird. Wichtig ist dabei die Annahme der Ungleichheit in der Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte, wobei es gleichgiltig ist, auf welchem Wege es zu der Erregung kommt. Auf ähnliche Weise läßt sich auch die Veränderung der Stromkurve ableiten, welche man bei der Verletzung des Froschventrikels erhält. Reine monophasische Kurven lassen sich nur nach Verletzung der Spitze erzielen; Beschädigungen der Basis sind nie vollständig genug. Nun beschreibt Verf. die Vaguswirkung auf das E.-K. des beschädigten Froschventrikels. Vorhof und Kammer des unbeschädigten Herzens liefern ähnliche E.-K. und werden durch Vagusreizung in derselben Weise beeinflußt. So läßt sich beweisen, daß die Verkleinerung bzw. Umkehrung der Zacke T, wie sie am unbeschädigten Vorhof und Ventrikel nach Vagusreizung auftritt, durch eine Veränderung der Erregungsdauer der abgeleiteten Punkte zu erklären ist. Dabei läßt sich auch beobachten, daß der Demarkationsstrom des beschädigten Herzens bei der Vagusreizung zunimmt (Gaskell), was in erster Linie mit dem Stillstand selbst zusammenhängt. Die Muskarinwirkung stimmt sowohl am unbeschädigten wie auch am künstlich gereizten Herzen mit der Vaguswirkung bis in die kleinsten Details überein. Auch am Katzenherzen läßt sich, so wie am Froschherzen, bei lokaler Ableitung die Umkehr der T-Zacke bei der Vagusreizung darstellen. J. Rothberger (Wien).

Carrel, A. et Tuffier, Ch. (New York u. Paris). **Etude anatomopathologique et expérimentale sur la chirurgie des orifices du coeur.** (Anatomische und experimentelle Studie über die Chirurgie der Herzostien.) (Presse Médicale 18, 4. März 1914.)

Wir übergehen die anatomischen, pathologischen und klinischen Ausführungen über die Stenosen der Ostien, welche unseren Lesern geläufig sind und welche zur Rechtfertigung eventueller chirurgischer Encheiresen angeführt werden, so lange der Herzmuskel selbst in gutem Zustande ist. Bei der Operation müssen einige gefährliche Eingriffe vermeiden werden. Die Verletzung der Koronararterien ist peinlichst zu vermeiden, hingegen können ziemlich bedeutende Äste der Kranzvene unterbunden werden.

Die Hämorrhagie bei Verletzung des Herzens selbst ist verschieden je nach der Lage der Wunde: im allgemeinen bluten die Ventrikel weniger als die Vorhöfe; der rechte Ventrikel blutet mehr als der linke. Nähte sind an den Atrien, besonders am rechten schwierig anzulegen, wegen der Feinheit und der Brüchigkeit der Wandung. Eine elastische Ligatur um die großen Gefäße kann nur äußerst kurze Zeit — 45 Sekunden — angelegt werden, hingegen können die Hohlvenen während $3^1/_2$ Minuten schadlos komprimiert werden; das Blut fließt aus den Lungen in das linke Herz und erhält die Vitalität des Myokardiums und des Zentralnervensystems. Der Koronarkreislauf kann von einer bis zwei Minuten aufgehoben werden. Der Lufteintritt in den rechten Ventrikel ist nicht sehr gefährlich: die Luftembolie in den Lungenkapillaren hat keine schweren Folgen, wohl aber die Luftembolie in den Koronarästchen, welche nach Lufteintritt in den linken Ventrikel zu Stande kommt. Thrombose kommt bei strenger Asepsis und bei Vermeidung von Endokardverletzung nicht vor; doch darf kein Faden das Endokard durchdringen. Schließlich muß man einige gefährliche Zonen vermeiden und nur „handliche" (maniables) Regionen berühren. So sind außer den Kranzarterien das Septum, am linken Herzrande die Atrioventrikulargegend, der Berührungspunkt des oberen und und des mittleren Drittels des Sulcus longitudinalis anterior und die Basis des rechten Vorhofs äußerst empfindlich; die Verwundung, selbst die einfache Berührung dieser Stellen, kann endgiltigen Herzstillstand veranlassen, weil die Herzganglien oder das His'sche Bündel darin lagern. Sonst ist das Herz gegen die verschiedensten Eingriffe sehr tolerant; Naht, Abtragung von Muskelstückchen und sogar Transplantationen sind leicht auszuführen. Die Narbenbildung geht mit Bindegewebsneubildung, ohne Muskelregeneration vor sich. Unter diesen Bedingungen kann leicht interne Valvulatomie vorgenommen werden; das Messer kann durch die Karotis oder durch eine Kardiotomie in den Ventrikel eingeführt werden. Die äußere Valvulotomie kann durch die Aortawand hindurch die Klappe erreichen und spalten; zum Verschließen der Gefäßwunde wird ein Stück Venen- oder Arterienwand, die im cold-storage vorrätig sind, benutzt und darüber genäht. So kann eine Stenose in eine Insuffizienz, deren Prognose weit besser ist, verwandelt werden. Es bleiben noch die Derivationen zu besprechen: hat man eine Aortenstenose, so kann man nach Jeger die Art. brachiocephalica mit dem linken Ventrikel durch eine kräftige Femoral- oder Saphenavene verbinden und durch eine Einstülpung des unteren Endes sogar eine Klappe herstellen. Diese Tierversuche wurden schon auf klinischen Boden übertragen: so finden wir S. 175 (3. Spalte) die Erwähnung einer erfolgreich durch die Verff. behandelten Aortenstenose mit Besserung des Patienten.

A. Blind (Paris).

III. Klinik.

a) Herz.

Nadel, V. (Wien). **Demonstration eines 11 jährigen Knaben mit Flimmerarhythmie.** (K. K. Ges. der Ärzte in Wien. Sitzung vom 20. Nov. 1913.) (Wiener klin. Rundschau 1, 1914.)

Pat. leidet an einem rezidivierenden Gelenkrheumatismus und einem Mitralfehler mit bedeutender Herzdilatation, doch gelingt es, die von Zeit zu Zeit auftretenden Kompensationsstörungen stets wieder therapeutisch

zu beeinflussen. In normalen Zeiten bietet das Elektrokardiogramm keine Veränderung des Herzmechanismus und auch der Puls wird als regelmäßig bezeichnet. An der normalen Kurve sind nur eine Verbreiterung und Vergrößerung der Vorhofzacke sowie eine deutliche Verlängerung der Überleitungszeit bemerbar. Gelegentlich, wahrscheinlich im Zusammenhang mit medikamentösen Maßnahmen, entwickeln sich verschiedenartige Störungen des Herzmechanismus: einmal eine Überleitungsstörung in Form des Halbrhythmus durch Kumulativwirkung eines Digitalispräparates, wiederholt Extrasystolen, welche ventrikulären Ursprungs sind und mit Vorliebe die Anordnung des Bigeminus zeigen, einmal bestand auch vorübergehendes Vorhofflimmern. Die Extrasystolen gehen, wie als höchstwahrscheinlich angenommen wird, von Basisanteilen des linken Ventrikels aus. Da diese Extrasystolen frustrane Kontraktionen sind, täuschen sie an der Radialis einen Abfall der Pulsfrequenz auf die Hälfte vor. Am Tag vor der Demonstration ist Vorhofflimmern mit einem Pulsus irregularis perpetuus aufgetreten. Die Flimmerbewegungen des Vorhofes haben eine Frequenz von 330 in der Minute, die Kammeraktion ist von absoluter Unregelmäßigkeit, daneben bestehen Extrasystolen. Die Ventrikelfrequenz beträgt ohne Extrasystolen 66, mit diesen 74. Diese für einen 11jährigen Knaben zweifellos ausgesprochene Bradykardie erklärt sich aus einer Schädigung der Reizleitung.

Januschke bemerkt hierzu, daß bei dem Knaben die Herzerscheinungen mehreremale durch Digalen und Diuretin hervorgerufen wurden. Es zeigt sich hier ein auch auf anderen Gebieten giltiges Prinzip: wird die Tätigkeit eines Organs durch Reizung zu steigern versucht, dann kann es geschehen, daß es infolge Erschöpfung versagt; wenn man jedoch eine kleinere Dosis anwendet, so tritt die gewünschte Wirkung ein.

H. Netter (Pforzheim).

Roux, Claude. **La bradycardie dans les oreillons.** (Bradykardie bei Parotitis epidemica.) (Inaug.-Dissertation Paris 1913.)

Bei Mumps ist Bradykardie fast immer vorhanden; sie fehlte nur 11 mal bei 274 Patienten, und zwar fiel der Puls beim Manne auf 50 bis 60, in einem Drittel der Fälle auf 40—50; bei der Frau ist die Verlangsamung geringer und beim Kinde sinkt die Zahl auf 60 bis 80 Schläge, was sich physiologisch leicht erklärt. Zerebrale Symptome fehlen immer. Lagewechsel, Schlucken, psychische Erregungen beschleunigen den Puls. Lumbalpunktion beschleunigt denselben nur vorübergehend, wohl aber Atropin, wenn man etwas hohe Dosen — 3 Milligramm — anwendet. Die Verlangsamung tritt frühzeitig und nicht erst bei Rekonvaleszenz auf; es besteht kein Verhältnis zwischen ihrer Intensität und den Drüsenanschwellungen, noch mit der Hodenentzündung. Die Dauer der Erscheinung beläuft sich auf ungefähr 14—20 Tage, worauf die Herzfrequenz entweder sogleich normal wird, oder eine Periode von Arhythmie durchmacht, welche langsam verschwindet. Graphisch handelt es sich um eine totale Bradykardie. Bei Tieren bringt das Serum oder die Lumbalpunktionsflüssigkeit nichts ähnliches hervor, so daß es sich, wie Chauffard angibt, wahrscheinlich um eine leichte Meningitis handelt, die zytologisch und oft auch klinisch nachweisbar ist. A. Blind (Paris).

Wenulett, F. F. (Moskau). **Über die Ursachen der Herzschwäche bei Perikarditis.** (Russ. Wratsch 1913, 49.)

Verf. hat an 23 Hunden eine Perikarditis hervorgerufen, u. zw. 9

mal durch Staphylococcus (8 Todesfälle), 7 mal durch Streptococcus (4 Todesfälle), 7 mal durch Pneumococcus (2 Todesfälle) und 4 mal durch Terpentinöl, um die Rolle der Nervenknoten des Herzens an der Herzschwäche bei Perikarditis klarzulegen. In allen Fällen fand er in denselben bedeutende Veränderungen, wie Blutungen und Infiltration im Zellgewebe, starke Chromatolyse, Verdichtung und Lockerung der Fibrillen. Die stärksten Veränderungen traten im Remak'schen Knoten auf. Die Veränderungen waren in Todesfällen desto größer, je später der Tod eingetreten war, und bei überlebenden Tieren desto kleiner, je länger das Tier nach der Infektion gelebt hat. Den Veränderungen der Nervencentra ist somit in der Herabsetzung der Herztätigkeit bei Perikarditis eine sehr wichtige Rolle zuzusprechen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Roque, G. et Lévy, L. (Lyon). **Un cas de myocardite subaiguë primitive.** (Ein Fall von primärer subakuter Myokarditis.) (Arch. des Mal. du Coeur, 1. Jan. 1914.)

Josserand und Gallavardin haben als „progressive Asystolie junger Leute in Folge von subakuter primärer Myokarditis" (Archives générales de Médecine 2, 153 u. 684, 1901 und Précis des Maladies du coeur et de l'aorte, Collection Testut S. 578) einen Symptomenkomplex beschrieben, welcher klinisch durch Herzinsuffizienz mit Embolien und meist letalem Exitus und anatomisch durch eine subakute Entzündung des Myokardiums charakterisiert ist. Ein neuer Fall dieser Erkrankung wird von den Verff. beschrieben; zwar war der Patient 62 Jahre alt, aber Gallavardin hatte höheres Alter nicht als endgiltig ausgeschlossen angegeben, obwohl seine ersten Beobachtungen bei jüngeren Leuten gemacht worden waren. Übrigens war der Patient, ein kräftiger Schlosser, sehr gut erhalten; seine Anamnese wies nichts besonderes auf; es lag kein Verdacht auf Lues vor, und bei der Sektion fand man nur in der linken Lungenspitze eine sklerotische Tuberkelnarbe; im Herzen war auch histologisch keine Tuberkulose, noch Tuberkelbazillen nachzuweisen. Im etwas großen, 550 gr schweren Herzen, welches eher dilatiert als hypertrophiert und schlaff anzufühlen war, fanden sich zahlreiche Gerinnsel; an den Aortenklappen lag frei in der Herzhöhle ein haselnußgroßes weißes Coagulum. Das Myokard wies zahlreiche, fibröse Narben auf, bei vollständig durchgängigen Koronargefäßen. Klinisch war im Verlaufe von 11 Monaten eine unheilbare Herzinsuffizienz mit Zyanose aufgetreten, welche durch zwei Thrombosen in je einer Axillararterie kompliziert worden war; Kollateralkreislauf hatte den Patienten vor Gangrän gerettet. Prognostisch hatte sich der Ausspruch Gallavardin's erfüllt: „sind die Patienten so betroffen oder mindestens bettlägerig, so stehen sie nie wieder auf." Als Differenzialdiagnose kommt klinisch die Perikardsymphyse in Betracht: doch erlangt die Leberhypertrophie bei der hier vorliegenden Krankheit nie die Dimension wie bei Pericarditis adhaesiva. Bei unheilbarer Asystolie mag man die Möglichkeit dieser subakuten Myokarditis nicht aus den Augen verlieren. A. Blind (Paris).

Kothny, K. (Wien). **Vorstellung eines 31 jährigen Mannes mit stenokardischen Anfällen.** (Wiener Ges. f. innere Medizin und Kinderkr. 27. Nov. 1913.) (Wiener klin. Rundschau 3, 1913.)

Pat. hat wiederholt Gelenkrheumatismus durchgemacht, seit acht Jahren hat er Herzbeschwerden und Atemnot, seit fünf Jahren fast täglich steno-

kardische Anfälle. In vierwöchentlichen Zwischenräumen bekommt er außerdem schwere Anfälle von Schmerzen im Abdomen, die in der Nacht am stärksten sind und mit Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung einhergehen; während dieser Anfälle findet sich Eiweiß im Harn. Es sind eine Dilatation der Aorta und ein Reibegeräusch an der Herzbasis (Pericarditis epistenocardica) nachweisbar, die Arteria subclavia ist erweitert und pulsiert lebhaft. Mit den abdominalen Schmerzanfällen geht eine Blutdrucksteigerung parallel und die Bauchaorta pulsiert heftig. Auf gefäßerweiternde Mittel reagiert der Pat. nur in geringem Grade, dagegen ist durch eine antiluetische Therapie (WR. negativ) ein bis dahin fünf Wochen dauernder, anfallfreier Intervall erzielt worden.

H. Netter (Pforzheim).

Petzetakis, M. **L'épreuve de la compression oculaire, du nitrite d'amyle et de l'atropine dans le diagnostic des bradycardies totales d'origine nerveuse.** (Der Bulbusreflex-, der Amylnitrit- und der Atropinversuch und dessen diagnostische Bedeutung bei totaler, nervöser Bradykardie.) (La Presse Médicale 17, 28. Febr. 1914.)

Sechzehn Patienten mit Bradykardie wurden eingehend, auch graphisch untersucht und der Probe mit Atropin, mit Amylnitrit nach Josué und Godlewski und dem Bulbusdruck unterzogen. Die Bradykardie war verursacht: 1 mal durch Trauma, 3 mal durch Rheumatismus, 3 mal durch Parotitis, 3 mal durch Ikterus, 1 mal durch Skarlatina, 1 mal durch eine Magendarmneurose; die 4 übrigen Fälle waren permanente, physiologische, beschwerdenfreie Bradykardien. Die mit 2 Milligr. Atropinsulfat angestellte probe fiel meist positiv aus, aber bei einem Falle mit Ikterus verlangsamte sie den Puls, ohne daß irgendwie eine Schädigung des Myokards nachweisbar war; 3 mal blieb sie ohne Einfuß auf die Frequenz. Man darf sie somit nicht als gleichwertig mit der Durchtrennung des Vagus ansehen. Sehr häufig verlangsamte sie den Puls während der zehn ersten Minuten nach der Einspritzung. Die Inhalation von Amylnitrit, welche ganz ungefährlich ist, gab konstantere Resultate; sie fiel positiv aus in Fällen, wo Atropin keine Pulsbeschleunigung hervorgerufen hatte. Die Augendruckprobe kann als positiv angesehen werden, wenn der Puls um 5 Schläge per Minute ansteigt. Sie gelingt nur bei extrakardialer, d. h. bei nervöser Bradykardie und sie stimmt genau mit der Amylnitritprobe überein. Man kann den Druck auf beide, oder auf ein einziges Auge ausüben; das rechte Auge ist empfindlicher als das linke. Die Verlangsamung ist oft sehr beträchtlich und man kann Pausen veranlassen, die bis 5 und 6 Sekunden dauern. Oft — in 37,5 % der Fälle — sieht man den Ventrikelautomatismus bei komplettem Block auftreten. Dies kommt viel seltener — in 12,5 % der Fälle — nach Atropin auch vor. Während der Patient unter dem Einfluß von Atropin steht, ist der Bulbusreflex aufgehoben; dies beweist, daß die zentrifugale Bahn des Reflexes gewöhnlich der Vagus, die zentripetale Bahn der Trigeminus ist. Die beigefügten Kurven erläutern und bestätigen diese Tatsachen sehr klar.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Lian, C. et Vernes, A. (Paris). **Du role étiologique de la syphilis dans les aortites chroniques avec ou sans insuffisance aortique et dans la néphrite hydrurique.** (Die ätiologische Bedeutung der Lues bei chro-

nischer Aortitis mit oder ohne Aorteninsuffizienz und bei chronischer interstitieller Nephritis.) (La Presse Médicale 21, 14. März 1914.)

Die Verff. haben aufs neue eine größere Anzahl von Aortenerkrankungen in Bezug auf die luetische Ätiologie untersucht. Bei fünf Patienten mit Aneurysma des Aortenbogens, welche klinisch keine syphilitischen Stigmata aufwiesen und welche Lues leugneten, war Wassermann 5 mal positiv. Chronische Aortitis mit Aorteninsuffizienz (Hodgsonsche Krankheit) ist bei Patienten, die keinen Gelenkrheumatismus überstanden haben, in der überwiegenden Mehrheit auch luetischen Ursprungs; hier war 26 mal bei 26 Patienten die Wassermann'sche Reaktion positiv. Bei einfacher Aortitis ohne Insuffizienz ist vor 50 Jahren der Wassermann immer positiv, jedoch bei Greisen (7 mal auf 7) ist die Reaktion negativ. Bei Mitralfehlern arteriosklerotischer Natur — Huchard's arterielle Kardiopathie — war bei einem von zwei 40jährigen Patienten die Wassermann'sche Reaktion positiv, bei 4 über 40 Jahre alten Männern jedoch negativ. Bei einfacher Hypertension ohne Albuminurie und ohne Ödeme war die Reaktion immer negativ. Bei interstitieller Nephritis war die Reaktion 2 mal positiv, 3 mal negativ vor dem 50. Lebensjahre, nach demselben bei 3 Patienten negativ, obwohl einer derselben angab, in seinem 25. Jahre eine Initialsklerose gehabt zu haben. Aus diesen Ergebnissen kann man folgende Schlüsse ziehen: in der überwiegenden Mehrheit der Fälle ist bei Ausschluß des Gelenkrheumatismus Aorteninsuffizienz luetischen Ursprunges; sie entspricht der Hogdson'schen Form, selbst wenn sie klinisch der Corrigan'schen Krankheit ähnelt. Nicht luetische Aortitis ist nicht durch Klappeninsuffizienz kompliziert. Im Mannesalter sind Aortitis, Hypertension, Arteriosklerose und hydrurische Nephritis (Castaigne), welche der allgemein als interstitielle Nephritis bezeichneten Form entspricht, oft syphilitischer Abkunft, aber an der Schwelle des Greisenalters ist diese Regel nicht mehr giltig und die Krankheit hat eine andere Ätiologie. A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Lian, C. (Paris). **Comment mesurer la pression artérielle?** (Wie soll man den arteriellen Blutdruck messen?) (Paris Médical 3, 20. Dezember 1913.)

Nach Auseinanderlegung der verschiedenen Ansichten über den relativen Wert der mit Riva-Rocci's Apparat und mit dem Oszillometer Pachons erhaltenen Zahlen scheint es Lian notwendig die Frage von anderen Standpunkten aus anzugehen. Nach Pachon liegt die Sache so, daß, wenn sein Oszillometer als Maximaldruck z. B. 16 cm angibt, das Blut unter dem Schlauche durchfließt, aber ohne abwärts zu pulsieren, ähnlich wie dies bei einem Aneurysma vorkommt; erst später werden abwärts Pulsationen wahrgenommen; infolgedessen mißt man mit Riva-Rocci etwas anderes als den Blutdruck und die Zahlen sind zu niedrig. Darauf entgegnen Gallavardin (Lyon Médical 10, Nov. 1912) und Lian (in Sergent, Technique chinique médicale et sémiologie élémentaires, Jan. 1913) folgendes: ist der Blutdruck z. B. 12 und haben wir in der Manchette 13, so ist zwar im mittleren Drittel des Schlauches die Arterie komprimiert, aber die Pulswelle dringt unter das obere Drittel und läßt die Nadel ausschlagen; um diese Pulsationen ganz auszuhalten, muß man

den Druck im Schlauche bis zu 16 oder 17 cm erhöhen; diese Zahlen sind zu hoch; läßt man den Druck abfallen, so kann die Pulswelle erst bei 12 cm Gegendruck unter dem Schlauche durchfließen und in den distalen Arterien gefühlt werden. Infolgedessen mißt die oszillometrische Methode etwas anderes als den systolischen Druck und sind die Werte zu hoch. — Um diesen Widerspruch zu lösen, hat Lian Menschen- und Tierversuche angestellt. Beim gesunden und kranken Menschen wurde ein Finger mit einer Gummibinde blutleer gemacht, dann der Schlauch aufgeblasen, der Finger bloßgelegt und die Luft aus dem Schlauche langsam abgelassen. Der Finger rötete sich im Momente, wo der Druck die Werte nach Riva-Rocci erreichten. Beim anästhesierten Hunde wurde ein Schlauch um den Schenkel gelegt, und die Arteria tibialis bloßgelegt und unterbunden; nach Aufblasen des Schlauches wurde die Arterie oberhalb der Ligatur durchschnitten; das Blut lief pulsierend aus, wenn der Luftdruck im Schlauche den Riva-Rocci erhaltenen Wert erreicht hatte. Somit setzt Lian sein ganzes Vertrauen bezüglich der Messung des systolischen Druckes in das Verfahren von Riva-Rocci. Für den diastolischen Druck ist jedoch das oszillometrische Verfahren vorzuziehen, kann jedoch leicht nach der Ehret'schen Methode kontrolliert werden. — Zur praktischen Anwendung empfiehlt Lian ein Oszillometer, welche durch ein Tförmiges Gummirohr mit zwei Manschetten verbunden ist, wovon die eine an den Ober-, die andere an den Vorderarm angelegt wird (vgl. Presse Médicale 31. Mai 1913). Man kann Mx. und Mn. rasch durch Palpation bestimmen, man kann Mn. durch das Ehret'sche Verfahren kontrollieren, man kann Mx. durch den mit dem Oszillometer verbundenen Schlauch des Vorderarmes nachprüfen, einfach so, daß man je einen oder den anderen oder beide Hähne schließt oder öffnet. Trotz seiner Mängel wäre diese Vorrichtung die einfachste und die beste. A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Bálint, R. (Budapest). **Ein vegetabilisches Diuretikum.** (Verhdl. der Budapester Königl. Ärztegesellschaft, 22. Nov. 1913.) (Pester mediz.-chirurg. Presse 2, 1914.)

B. experimentierte mit Dekokten von getrockneten Wassermelonen (Citrullus vulgaris). Dieses Dekokt besitzt eine sehr kräftige diuretische Wirkung, was er an der Hand von Diuresekurven demonstriert; die Kranken nähmen das Mittel gern, es schädige den Magen nicht und besitze eine geringe abführende Wirkung. — In der Diskussion erwähnte S. Purjesz, daß er während der Choleraepidemie im Jahre 1873 bei der Behandlung der Choleranephritis die Darreichung von Wassermelonen mit ziemlich gutem Erfolg versuchte. D. Perényi hat die gute diuretische Wirkung der Cucurbitaceen an sich selbst erprobt.

H. Netter (Pforzheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.
Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 15. April 1914. Nr. 8.

Brustkorb und Kreislauf.

Übersichtsartikel.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Die Förderung des Blutumlaufes durch die Tätigkeit des Thorax wie des Zwerchfells ist allgemein anerkannt, wird aber erst neuzeitig in der klinischen Betrachtungsweise allmählich gebührend gewürdigt; sie verdient unsere volle Aufmerksamkeit sowohl bei der Diagnosestellung von vielerlei Störungen im großen wie im kleinen Kreislauf, als auch wegen der Einleitung einer sinngemäßen „physiologischen" Therapie. Tierexperiment, klinische Beobachtung, vor allem aber die neueren thorax-chirurgischen Erfahrungen haben die Bedeutung der Druck- und Saugpumpe des Brustkorbes für den Blutkreislauf dargetan.

Hier, wo es darauf ankommt die Frage mehr unter praktischen Gesichtspunkten kurz zu behandeln, erübrigt sich eine detailliertere physiologische Deduktion. Es genügt der Hinweis, daß die statischen Verhältnisse des ruhenden Thorax eines Erwachsenen dem großen wie dem kleinen Kreislauf schon erhebliche Erleichterungen schaffen. Die Ausspannung der Lungen erleichtert in der Mittellage den Transport des Blutes zum linken Herzen, die endothorakalen Venen, die Vorhöfe und auch der rechte Ventrikel stehen unter ganz anderen Druckverhältnissen als die extrathorakalen Venen, auf denen mehr oder weniger der reine atmosphärische Druck lastet. Daß sich im kleinen Kreislauf die Verhältnisse sehr ändern können je nach dem Grade der Ruhestellung des Brustkorbs, haben verschiedene Arbeiten erwiesen, bleibe hier aber außer Diskussion. Die Hauptbedeutung des Brustkorbes liegt jedoch in seiner Mechanik, durch die er den großen, kleinen und den Koronar-Kreislauf bedeutend unterstützt. Nachdem die Arbeiten der letzten Jahre wiederholt erwiesen haben, daß man von einer Saugkraft des Herzens oder gar von einer aktiven Diastole, nicht sprechen kann, läßt sich der Satz aufstellen: der Rücktransport des Blutes zum Herzen erfolgt — abgesehen von

der vis a tergo, den Muskelbewegungen usw. — hauptsächlich durch die Mechanik des Brustkorbes, wobei, wie wir gleich sehen werden, der diaphragmalen Komponente ein sehr wichtiger Anteil zukommt; an dem Abtransport des Blutes aus dem Herzen in die Peripherie ist die Thoraxmechanik nicht in derart ausgesprochener Weise direkt beteiligt; wohl indirekt, da die Füllungsgröße des linken Ventrikels von der Blutzufuhr zum rechten Herzen, natürlich neben der Herzkraft, in erster Linie abhängt. Dort also, wo das Herz als Druckpumpe zu arbeiten hat, steht die Unterstützung durch die Brustkorbmechanik zurück; wo es sich jedoch um Saugwirkungen handelt, spielt der Thorax die prävalierende Rolle. Sehr gut lassen sich diese in manchen Punkten nicht so einfach liegenden Verhältnisse aus einer Tigerstedt'schen Arbeit ersehen, die uns den Einfluß der verschiedenen Atmungsformen auf den Aortendruck zeigt. Oberflächliche und schnelle Atmung ist irrelevant, unterstützt den Blutumlauf nicht; dagegen erweist sich langsame tiefe Atmung als recht bedeutungsvoll; das rechte Herz, damit der kleine Kreislauf und das linke Herz erfahren eine bessere Füllung, das Auswurfvolumen des linken Ventrikels steigt und gleichsinnig damit der gemessene Aortendruck. Bei dieser Saugtätigkeit des ruhig und tief atmenden Brustkorbes, der im Inspirium den Venenzufluß steigert, die Herz-Diastole erleichtert, die Durchströmung der Lungengefäße fördert, kommt dem diaphragmalen Faktor noch eine besondere Rolle zu. Dieser Muskel, der in der aufsteigenden Tierreihe die sonderbarsten Wandlungen seiner Topographie wie auch seiner Funktion durchgemacht hat, wirkt noch in anderer Weise auf den Blutzufluß zum Thorax bei seinem inspiratorischen Tiefertreten als allein durch die Vergrößerung des Thoraxkavums. Er stellt den Inhalt der intraabdominalen Venen — normale Bauchdecken vorausgesetzt — unter einen erhöhten Druck, preßt wohl auch die Leber „aus" und fördert so das Einströmen des Blutes zur Stelle des erniedrigten Druckes, wie man es z. B. an einer Spritze mit durchbohrtem Kolben demonstrieren kann.

Schon aus diesen kurzen Angaben erhellt, wieviel Hilfen dem Kreislauf aus der Brustkorbmechanik erwachsen können; im allgemeinen nützt der Ruhende, und auch der körperlich nicht besonders angestrengt Arbeitende diese Chancen nicht aus. Erst wenn besondere Anforderungen gestellt werden, tritt unwillkürlich der bislang in Reserve gehaltene Unterstützungsmechanismus in Funktion; dasselbe kann der Fall sein bei krankhaften Zuständen am Kreislauf. Leider liegen die Verhältnisse dann aber oft so, daß wegen funktioneller oder anatomischer Störungen an Thorax und Zwerchfell wie auch an den Lungen die erstrebte Entlastung nicht voll einsetzen kann. Diese Störungen, die zu einer Behinderung der Druck- und Saugtätigkeit des Brustkorbes führen können, sollen nun betrachtet werden.

Selbstverständlich steht an erster Stelle die Funktionsstörung der Pars movens des Thoraxgerüstes, d. h. der Atemmuskulatur. Hier kommt praktisch wohl nur in Betracht die auf mangelhafter Übung und Ausbildung, allgemeiner Kachexie, Rekonvaleszentenatrophie u. Ä. beruhende Muskelschwäche. Myopathien u. A. sind Raritäten. Diese Dinge spielen jedoch in der Praxis nicht die Rolle, die man ihnen theoretisch supponieren möchte. Recht unangenehme Situationen können sich ergeben, wenn diese Störungen bei Thoraxstarre auftreten; im anderen Falle sorgt meist das funktionsfähig gebliebene Zwerchfell. Hier ist ein Gebiet, das prophylaktisch gerade in der Pubertätszeit therapeutisch noch intensiver durchgearbeitet werden müßte.

Hieran reihen sich die pathologischen Zustände am Zwerchfell; es sind hier, wie beim Thorax, auch weniger die abnormen Lagen als vielmehr die behinderte Beweglichkeit, die aus dem oben Gesagten leicht ableitbare Störungen zur Folge haben muß. Man kennt ja mannigfache Zustände, die zu Immobilisierungen einer oder beider Diaphragmahälften führen können. Am ungünstigsten sind diejenigen, die infolge einer meist polyserositischen Erkrankung die rechte Hälfte partiell oder total fixieren, da hierbei nicht nur der direkte günstige Einfluß auf die Entleerung der Vena cava und die Lebervenen wegfallen, sondern sogar in das Gegenteil umschlagen kann. Ich brauche nur auf die perikarditische Pseudoleberzirrhose hinzuweisen, die viel häufiger ist als man annimmt. Hinderung durch Leberintumeszenzen, Meteorismus, Gravidität u. a. ist auch hierher zu registrieren. Vor allem darf man aber nicht vergessen, daß Thoraxdilatationen zu Lage-, Form- und Texturänderungen des Zwerchfellmuskels führen, die ihn mehr oder weniger zu seiner Tätigkett unbrauchbar machen. Man tröstet sich bei der gleich zu erwähnenden starren

Dilatation des Brustkorbes gerne mit dem Hinweis, daß das Zwerchfell den Ausfall der außer für die Respiration auch für die Zirkulation so bedeutungsvollen Brustkorbbeweglichkeit decken könne. Meistens ist es jedoch dazu nicht mehr im Stande, da es durch die starke Dehnung in der mächtig erweiterten, unteren Thoraxapertur in seinem Gewebe erheblichen Schaden erlitten hat. Etwas anderes ist es, wenn der Thorax erstarrt, aber nicht dilatiert ist; dann ist das Zwerchfell auch nicht überdehnt und kann bekanntermaßen ausgiebige Bewegungen ausführen. Es ist besonders hervorzuheben, daß die Bedeutung der Zwerchfellstörungen für Zirkulation wie Respiration in letzter Zeit besonders betont wurden.

Wir wenden uns nunmehr den Veränderungen zu, die an Wirbelsäule, Rippen und vor allem an den Rippenknorpeln sich etablieren können, also die pars mota seu movenda erfassen, und so zu einer Beeinträchtigung der Mobilität des Brustkorbes führen können. Die verschiedensten Arten der Kypho-Scoliosen, namentlich der Alterskyphose, besonders aber die Knorpelveränderungen haben eingehende Bearbeitung unter dem Gesichtspunkt der veränderten Thoraxstatik und Mechanik gefunden. Uns interessiert wegen der Zirkulationsfrage vor allem die Scheidung in eine einfache Erstarrung des Thorax und in die mit fixierter Dilatation verbundene. Letztere ist für den Kreislauf deswegen so ausgesprochen ungünstig, weil die Kompensation durch das Zwerchfell, wie eben ausgeführt, nur mangelhaft oder garnicht einsetzen kann.

Es bedarf wohl keines besonderen Hinweises, in wie vielseitiger und ausgesprochener Weise Erkrankungen der Thoraxinnenorgane den kostalen wie diaphragmalen Faktor der Brustkorbbeweglichkeit hemmend beeinflussen können; daß sie den Kreislauf auch auf andere Weise wie auf dem eben geschilderten Wege zu stören vermögen, ist selbstverständlich.

So einleuchtend die Folgen der gestörten Arbeit von Thorax und Zwerchfell für den Kreislauf demjenigen sind, der sich die Tatsachen der Physiologie vor Augen hält, so schwer ist es oft, ja sogar meist, im Einzelfall klar die Größe dieses thorakalen oder diaphragmalen Koeffizienten in dem vorliegenden Krankheitsbilde zu erkennen. Meist präsentieren sich diese Fälle klinisch als sog. „Herzinsuffizienzen“ mit ausgesprochener Bewegungsdyspnoë, und refraktärem Verhalten gegen Herztonika. Nur längere Beobachtung und genaueste Analyse kann hier weiterführen; nicht selten liegen die Verhältnisse jedoch dadurch sehr kompliziert, daß mehrere Erkrankungen koordiniert sind und sich Ursache und Wirkung nicht ohne weiteres klar auseinanderhalten läßt. Und doch ist es von der größten Bedeutung in solchen Fällen klar zu sehen, da von der richtigen Diagnose die natürlich Therapie abhängig ist.

Auf sie soll noch in wenigen Sätzen eingegangen werden. Wir wollen bei unserem therapeutischen Vorgehen eine Wiederherstellung der gestörten „Pumpentätigkeit“ erreichen. Ist der Brustkorb noch nicht erstarrt, oder ist er sogar noch bildungsfähig, sind die Muskeln nicht degeneriert und reagieren sie noch auf den Arbeitsreiz, so ist die systematische Atmungsübung das beste. Das gilt für die Prophylaxe beim heranwachsenden Organismus mit seinem Adoleszentenherz, besonders bei asthenischen Typen, das ist aber auch beim Erwachsenen, organisch Kreislaufkranken, natürlich mit Maß und Ziel, angebracht. Ist das Zwerchfell quergespannt und degeneriert, so helfen die sinnreichsten Bauchatmungskonstruktionen nicht viel; ebensowenig wie die Atemmaschinen einen voll erstarrten Thorax wieder mobilisieren können. In letzteren Fällen hat bei richtiger Indikation und richtiger Technik die Freundsche Operation dem Kreislauf objektiv nachweisbare Erleichterung bringen können. Gegenüber diesen Bestrebungen die die Pars movens üben, die Pars movenda remobilisieren wollen, stehen die Vorgehen, die das erwünschte Druckgefälle durch Unter- resp. Überdruckatmung zu erreichen suchen. Auch sie können in geeigneten Fällen erfolgreich sein wie jedes Vorgehen, das die Wiederherstellung der normalen Verhältnisse anstrebt.

Literatur.

Kirchberg, Atmungsgymn. u. Atmungsth. (Berlin 1913). — v. Eysselsteijn, Die Methoden der künstl. Atmung. (Berlin 1912). — Kaiser, Atmungsgymn. u. Blutzirkulation. Stuttgart 1912 u. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie 17, 538 (1913). — Wenckebach, Slg. klin. Vortr. 465/66 (Leipzig 1907). — von den Velden, Der starr dilat. Thorax. (Stuttgart 1910.) — Therap. Monatshefte, Juli 1912. — Kuhn, Die Lungensaugmaske. (Berlin 1911.) —

Reinhardt, D. Arch. f. klin. Med. **111**, 465 (1913). — Löschke, Verh. d. path. Gesellsch. 435, 1913. — Bruns, Med. Klinik 1714, 1913. — Cloëtta, Pflüger's Arch. 152, 339. — Hofbauer, Med. Klinik 1116, 1913. — Buttersack, Berl. kl. Woch. 2027, 1912. — Tornai, Verh. d. Deutsch. Kongr. f. i. Med. 1913. — Paisböck, D. Arch. f. klin. Med. **110**, 506 (1913). — v. Rohden, D. Arch. f. kl. Med. **109**, 383 (1913).

Referate.*)

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Leclerc et Michel, L. (Lyon). **Retrécissement pulmonaire; communication interventriculaire; bacillose pulmonaire.** (Pulmonalstenose; Defekt des Ventrikelseptums; Lungentuberkulose.) (Lyon Médic. 6, 8. Febr. 14.)

Mit Zyanose, Husten und einem systolischen Geräusch im 2. und 3. Interkostalraum am linken Sternalrande erlag eine 21 jährige Patientin. Bei der Sektion wog das Herz 300 gr und wies folgende Mißbildungen auf. Die Pulmonalarterie war sehr verengt, so daß der Umfang kaum 1 cm betrug; in das Ostium konnte man kaum eine Schreibfeder einführen. Der arterielle Kanal war durchgängig. Das Foramen Botalli war nicht geschlossen, doch schien die Klappe suffizient. Das Ventrikelseptum war in seinem oberen Teile, dicht unter der rechten und hinteren Aortenklappe von einem Loche durchbohrt, welches den Daumen leicht einführen ließ. Der rechte Ventrikel war hypertrophisch, aber das Infundibulum war auch verengt: in demselben war das Endokard weißlich und fibrös entartet. Die Patientin war dem Fortschreiten der Lungentuberkulose erlegen. A. Blind (Paris).

Virchow, H. (Berlin.) **Ein Herzklappenebenenpräparat.** (Deutsche med. W. 39,116, 1913.)
Demonstration eines neuen Präparates zur Veranschaulichung der Lage der Herzklappen. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Fleckenstein, Wilhelm. **Über das Aneurysma der Arteria hepatica.** (Patholog. Inst. Gießen.) (Dissertation Gießen 1913. 30 S. Kindt.)
Verf. beschreibt das größte bisher bekannte Aneurysma der Arteria hepatica propria, das sich vorzugsweise nach rechts und unten entwickelt und die großen Gallengänge nach rechts verdrängt hatte, ohne daß diese in irgend einer Weise in Mitleidenschaft gezogen waren. In demselben hatte sich ein sehr umfangreicher, hyalinisierter, geschichteter Thrombus ausgebildet. Sub finem ist es zu einer Zerreißung der Aneurysmenwand gekommen, gerade der Stelle entsprechend, an welcher innen der große Thrombus saß, ein neuer Beweis dafür, daß die Thrombusbildung in einem Aneurysma keine Ausheilung bedeutet, sondern vielmehr die Folge einer besonders schweren Schädigung der Aneurysmenwand ist, die einen baldigen Durchbruch derselben erwarten läßt. In pathogenetischer Beziehung fehlen in diesem Falle alle Angaben, da es sich um ein eingesandtes Präparat handelte. Es fand sich am Leberhilus festsitzend ein auf der Höhe breit eröffneter, nahezu kugeliger, dickhäutiger, starrwandiger Sack von 15—16 cm Durchmesser. Fritz Loeb (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Wiener, H. und Rihl, J. (Prag). **Die Änderungen der Anspruchsfähigkeit der Kammer des Froschherzens für verschiedenartige elektrische**

*) *Die Referate werden in Zukunft in Petit gedruckt, nur einige vor dieser Neuordnung bereits gesetzte Referate erscheinen diesmal noch in größerem Druck.*

Reize unter dem Einfluß von Giften. (Aus dem Institut für allgem. u. experim. Pathologie der deutschen Universität in Prag [Prof. H. E. Hering].) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14,** 496, 1914.)

Am bloßgelegten Froschherzen bleibt die Anspruchsfähigkeit der Kammer für Induktions- und galvanische Reize lange Zeit hindurch ziemlich konstant. Bei der Digitalinvergiftung konstatierten die Autoren bei Temporarien ein Erhaltenbleiben der Anspruchsfähigkeit für beide Arten von Reizen und zwar trat zunächst meist eine Steigerung der Anspruchsfähigkeit für beide Arten elektrischer Reize auf.

Bei Eskulenten fanden die Autoren nach Digitalin stets eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit für Induktionsschläge, die in vielen Fällen bis auf 0 herabsank, somit das von Brandenburg angegebene Verhalten. Jedoch ist nach ihren Versuchen dieses Verhalten im Gegensatz zu Brandenburg's Angaben nicht an ein bestimmtes und zwar leichtes Stadium der Digitalinvergiftung gebunden, sondern auch in den Stadien schwerer Digitalinvergiftung, in denen bereits eine starke Unregelmäßigkeit der Kammer und lange Kammerstillstände vorhanden waren, konnten die Autoren ein gleiches Verhalten konstatieren.

In allen Fällen war die Anspruchsfähigkeit für galvanische Reize erhalten, in manchen freilich mehr oder weniger herabgesetzt; in einzelnen Fällen änderte sich trotz allmählichen Absinkens und Verschwindens der Anspruchsfähigkeit für Induktionsschläge die Anspruchsfähigkeit für galvanische Reize nicht oder nicht wesentlich.

Eine analoge Disharmonie in der Wirkung auf die Anspruchsfähigkeit für beide elektrische Reizarten sahen die Autoren auch bei anderen Giften, so bei Atropin und Nikotin.

Interessant gestaltete sich die Wirkung des Adrenalins; am normalen Herzen bewirkte es keine Beeinflussung der Anspruchsfähigkeit für beide Reizarten, am digitalinvergifteten Herzen erzeugte es zu einer Zeit, wo die Anspruchsfähigkeit für Induktionsschläge infolge Digitalinwirkung erloschen war, ein weitgehendes Absinken der Anspruchsfähigkeit für galvanische Reize.

Das wichtigste Ergebnis dieser Versuche sehen die Autoren in dem Nachweis, daß sich die Anspruchsfähigkeit der Herzkammer nicht nur gegenüber dem natürlichen Reiz anders verhalten kann als gegenüber einem künstlichen, sondern daß sie auch verschiedenartigen künstlichen Reizen gegenüber sich verschieden verhalten kann. Man darf daher nicht von Anspruchsfähigkeit im allgemeinen, sondern nur von einer spezifischen Anspruchsfähigkeit für eine bestimmte Reizart sprechen.

J. Rihl (Prag).

Hürthle, K. (Physiol. Institut Breslau.) **Über die Förderung des Blutstromes durch den Arterienpuls.** (Deutsche med. W. **39,** 588, 1913.)

Bei Stromuhrversuchen war die Beziehung zwischen Druck und Stromstärke in Carotis und Cruralis des Hundes im Laufe eines Pulsschlages unter der Voraussetzung bestimmt worden, daß die Stromstärke nur vom arteriellen Druck der Elastizität der Bahn und den Widerständen abhängt, und daß letztere im Laufe eines Pulsschlages als konstant betrachtet werden dürfen. Dabei stimmte zwar im allgemeinen die registrierte Stromstärke mit der theoretisch zu erwartenden befriedigend überein, jedoch zeigte sich an einer Stelle ein derartig bedeutendes Hinausgehen der registrierten Stromstärke über den berechneten Wert, daß diese Abweichung durch Fehler der Methode nicht mehr erklärt werden konnte. Um nun zu prüfen, ob das beobachtete Anschwellen der Stromstärke über den theoretisch erwarteten Wert etwa durch eine aktive Wirkung der Gefäßwand veranlaßt werden konnte, wurden von H. Stromuhrversuche mit künstlicher Erregung und Lähmung der Gefäßnerven dargestellt.

Zur Erregung der Gefäßwand wurden intravenös oder direkt in die untersuchte Strombahn Adrenalin, Pituitrin oder Digitalis injiziert; zur Gefäßlähmung wurde in einer Reihe von Versuchen Absperrung der Blutzufuhr angewandt, z. B. durch Einwicklung der Extremität mit einer elastischen Binde, die 2—4 Stunden liegen blieb und erst nach dem Einsetzen der Stromuhr in die Cruralis entfernt wurde. Es zeigte sich nun, daß bei Lähmung der Gefäße die registrierte Kurve mit der berechneten so gut wie völlig übereinstimmte, während bei Erregung der Gefäße eine deutliche Verstärkung der systolischen Abweichung der Kurve eintrat und die mittlere Stromstärke abnahm. Durch Erhöhung der Dosis des erregenden Mittels kann die Abnahme der mittleren Stromstärke sogar soweit getrieben werden, daß die diastolische Strömung nun meßbar klein wird und die systolische allein oder fast allein übrig bleibt. Zur Erklärung seiner Beobachtungen nimmt H. an, daß im systolischen Teil des Pulses eine Kontraktion der Muskularis der Arterienwand auftritt, und daß die pulsatorische Druckschwankung den Reiz bildet, der die Kontraktion auslöst. Für diese Annahme sprechen übereinstimmend zwei auf ganz verschiedenen Methoden beruhende Versuchsreihen. In der ersten Versuchsreihe wurde nachgewiesen, daß bei pulsatorischer Durchströmung von Arterien Aktionsströme auftreten, welche mit Hilfe einer empfindlichen Saitengalvanometers beobachtet wurden und zwar wurde dies an drei verschiedenen Objekten festgestellt: erstens bei künstlicher pulsatorischer Durchströmung des Froschkörpers nach vollständiger Entfernung des Herzens, zweitens an ausgeschnittenen Arterien des Hundes und drittens am Hinterbein des lebenden Hundes. In der zweiten Versuchsreihe wurde durch Einschaltung eines Windkessels von etwa 40 ccm Inhalt in die Zuleitungsröhre zur Stromuhr eine Abnahme der Amplitude des Pulses, eine Verlangsamung des Anstiegs sowie eine Abnahme der mittleren Stromstärke von 10—20% erzielt. Nach allen seinen bisher gewonnenen Ergebnissen kann nach H. ein Zweifel darüber kaum noch bestehen, daß ein nicht unwesentlicher Anteil der zur Unterhaltung des Blutstromes erforderlichen Arbeit normalerweise von den Arterien geleistet wird. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

III. Klinik.

a) Herz.

Galliard, L. (Paris). **Le tintement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche.** (Metallisches Klingen der Herztöne bei linksseitigem Pneumothorax.) (Soc. Méd. des Hôpitaux, 30. Jan. 1914.)

Das metallische Klingen der Herztöne, welches man nicht mit dem häufigen metallischem Klang der Herztöne selbst verwechseln darf, kommt nur selten bei Pneumothorax zur Beobachtung. Galliard hat es ein einziges Mal gefunden: es war nur bei dorsaler und bei linksseitiger Lage hörbar, wenn das Herz mit dem linksseitigem Pneumothorax in enger Berührung lag; am lautesten klang es in der linken Parasternallinie an der 3. und 4. Rippe. Mehrmals wurden Doppeltöne gehört, welche dem Friedreich'schen Glockenspiel bei Hämopneumoperikard ähneteln. Nach 14tägigem Bestehen verschwand das Klingen und wurde durch amphorisches Atmen ersetzt. Bei der Sektion fand sich die Lunge eng an das gesunde Perikard herangezogen und mit kleinen Kavernen durchsetzt; sie war nicht emphysematös und im oberen Lappen lufthaltig. Das Herz war normal. A. Blind (Paris).

Mougeot, A. (Royat). **Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque.** (Regelmäßiges Verschwinden des Augen-Herzreflexes durch Atropin.) (Soc. de Biologie, 31. Jan. 1914.)

$^1/_2$ bis 1 Milligr. Atropinsulfat schwächt ab, $1^1/_2$ bis 2 Milligr. bringt regelmäßig den Augen-Herzreflex bei gesunden Menschen zum Ver-

schwinden. Bei Herzkranken, sowie bei Magenkranken mit normalem oder mit gesteigertem Reflex tritt dieselbe Erscheinung auf, sowie auch bei den seltenen Patienten, welche den umgekehrten Reflextypus aufweisen, d. h. bei welchen der Druck auf die Augen den Puls beschleunigt. Dies ist ein neuer Beweis, daß der Vagus die zentrifugale Reflexbahn darstellt.

A. Blind (Paris).

Herz, Max (Wien). **Über die Atmung bei Herzkrankheiten.** (Wiener klin. Rundschau 38, 21. Sept. 1913.)

H. unterscheidet und schildert die mitrale Atemnot, die Hochdruckdyspnoe, die Atemsperre, den Seufzerkrampf, die paroxysmale Atemnot, das Cheyne-Stokes'sche Atmen und die extrasystolische Atemnot.

H. Netter (Pforzheim).

Gavaudan, A. (Paris). **La Benzaldehyde-Réaction d'Ehrlich dans les cardiopathies.** (Die Ehrlich'sche Benzaldehydreaktion bei den Herzkrankheiten.) (Thèse de Paris 1913.)

Die Reaktion scheint wesentlich eine Meiopragie der Leber anzugeben. Bei Herzkranken regelmäßig vorgenommen gibt sie ganz brauchbare Resultate für die Prognose. Sind die Patienten nur wenig geschädigt, so ist sie meist negativ: so wurde in der Poliklinik die Reaktion nur 4 mal positiv und 21 mal negativ, im Krankensaale hingegen 24 mal positiv und nur 5 mal negativ befunden, ein Beweis, daß ambulante Herzkranke bedeutend weniger oft von Urobilinurie befallen sind als bettlägerige. Nach klinischer Besserung ist Rezidiv der Herzinsuffizienz sicher vorauszusagen, wenn die Reaktion positiv bleibt; wird mit Digitalin oder mit Strophantin temporäre Besserung erzielt, so bleibt die Reaktion positiv; tritt hingegen die Besserung einfach durch Ruhe und Diät ein, so schwindet die Reaktion endgiltig und man kann eine gute Prognose stellen.

Was die Technik anlangt, sei betont, daß nur ganz frischer Urin benutzt werden kann; das Urobilinogen, welches die Reaktion veranlaßt, verschwindet rasch durch Oxydation mit der Luft und wandelt sich zu Urobilin um. Als Reagens wurde folgende Lösung angewendet:

Dimethylparamidobenzaldehyd	8 gr,
Konzentrierte Salzsäure	80 gr,
Aq. destillata	200 gr.

Von dieser Lösung gibt man von einigen Tropfen bis zu 5 Kubikzentimeter zu 5 Kubikzentimeter Urin und schüttelt immerfort. Es tritt eine rosa- bis dunkelrote Färbung auf. Formol verhindert die Reaktion; je nach der Zahl der Tropfen, welche deren Auftreten stört, kann man die Urobilinurie in schwache, mäßige, starke Klassen einreihen, so zwar, daß $^1/_2$—2 Tropfen die schwäche, 2—4 Tropfen die mäßige, 5—7 Tropfen die starke Reaktion hintanhalten. Wir übergehen einen hübschen geschichtlichen und physiologischen Überblick der Benzaldehydreaktion.

A. Blind (Paris).

Rihl, J. (Prag). **Supraventrikuläre Extrasystolen mit Ausfall der nachfolgenden Kammerextrasystolen.** (Aus der propädeut. Klinik der deutschen Universität in Prag [Prof. H. E. Hering].) (Zs. f. exper. Path. u. Ther. **14**, 480, 1914.)

In drei Fällen wurde beim Menschen auf Grund gleichzeitiger Aufnahmen des Arterien- und Venenpulses das Vorkommen von Vorhofextrasystolen, denen keine Kammerextrasystolen entsprechen, festgestellt.

Im dritten Fall zeigten diese Vorhofbigemini eine gegenüber der

Länge der Normalperiode verkürzte Extraperiode; dieses spricht dafür, daß ihr Ausgangspunkt die Sinusgegend war.

In demselben Falle wurde auch das Vorkommen langer Vorhofperioden festgestellt, deren Zeitwert dem der eben erwähnten Vorhofbigemini mit Kammerextrasystolenausfall entsprach, weshalb erstere als der Ausdruck von Sinusextrasystolen, die nicht auf die Kammer übergingen, aufgefaßt wurden.

In allen drei Fällen läßt sich der Ausfall der Kammerextrasystole nicht allein durch die Größe der Vorzeitigkeit der Vorhofextrasystole erklären.

Im zweiten Falle ging die Vorhofextrasystole bei dem nämlichen Vorzeitigkeitsgrade einmal auf die Kammer über, einmal nicht, wobei in in ersterem Falle, die sonst in demselben stets sehr deutliche Verlängerung der der Postextrasystole folgenden Vorhofperioden ausblieb.

Da sowohl der Kammersystolenausfall als auch die Verlängerung der der Postextrasystole folgenden Vorhofsperioden eine Hemmungswirkung darstellt, wird die Bedeutung des Vagustonus für das Zustandekommen des Kammerextrasystolenausfalles in diesem Falle wahrscheinlich gemacht und auch für die beiden übrigen Fälle dieser als Koeffizient für den Ausfall der Kammerextrasystole in Betracht gezogen.

Zwei von den drei mitgeteilten Fällen betreffen Frauen, bei denen die hier erörterte Herzunregelmäßigkeit im Wochenbett auftrat, sodaß diese Mitteilung gleichzeitig einen Beitrag zur Kenntnis der im Wochenbett auftretenden Herzunregelmäßigkeiten bildet. (Autoreferat.)

Lesieur, Vernet et Petzetakis. **Sur un cas d'arrêt total du coeur par réflexe oculo-cardiaque.** (Ein Fall von totalem Herzstillstand durch Augen-Herzreflex.) (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 4. März 1914.)

Durch leichten Druck auf den rechten Augenbulbus konnte bei einem Patienten totaler Vorhofs- und Ventrikelstillstand bis zu 10 Sekunden hervorgerufen werden; Störungen der Respiration durch Augenphrenikusreflex, des Schluckens und des Kauens, sowie vasomotorische Symptome traten gleichzeitig auf und erwiesen die Teilnahme verschiedener anderer Bulbuskerne. Atropineinspritzung hob alle diese Reflexe auf. Bei Ohnmachten kann dieser Effekt therapeutisch verwertet werden. Bei solchen Patienten kann ein Trauma auf das Auge eine hohe Bedeutung beanspruchen. A. Blind (Paris).

Méry, Salin et Wilborts. **Asystolie à répétition consécutive à la dilatation aiguë primitive du coeur chez l'enfant.** (Wiederholte Herzinsuffizienz in Folge primärer, akuter Herzdilatation beim Kinde.) (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 4. März 1914.)

Bei drei Kindern traten wiederholte Anfälle von Herzinsuffizienz in Folge einer primären akuten Herzdilatation, deren Ursache nicht ergründet werden konnte, auf. Klappenfehler, Herzsymphyse, Mediastinitis wurden radiologisch ausgeschlossen. Es handelt sich deshalb wahrscheinlich um eine akute Myokarditis. Digitalin und Drastica, namentlich Kolomel und Scammonium, werden erfolgreich verabreicht. A. Blind (Paris).

Behrenroth, E. (Med. Klinik Greifswald.) **Die sexuell-psychogene Herzneurose („Phrenokardie").** (Deutsche med. W. 39, 106, 1913.)

Verf. berichtet über eine Anzahl Fälle von „Zwerchfellherzneurose" oder „Phrenokardie". Dieses Krankheitsbild faßt Herz, der es 1909 zuerst aufstellte, als eine Psychoneurose im Sinne von Dubois auf, da es von bestimmten Daueraffekten abhängig ist, die auf sexuellem Gebiete liegen. Der Symptomenkomplex der „Zwerchfellherzneurose" wird nach Herz durch eine Trias von Symptomen bestimmt, unter denen ein schneidender oder stechender Schmerz, der links und unterhalb der linken Mammille lokalisiert ist (Phrenodynie), obenan steht. Dazu kommt eine Behinderung der Atmung, eine „Atemsperre", sowie zeitweise auftretendes Herzklopfen. Außer diesen Kardinalsymptomen bestehen unter Umständen auch noch wechselnde Neben-

erscheinungen, die wohl als ein Ausdruck der nervösen Natur des Leidens aufzufassen sind. Eine vielleicht hysterische Steigerung der vorhandenen Symptome bilden die mehr oder weniger oft auftretenden phrenokardischen Anfälle.

Behrenroth beobachtete nun unter einer Gesamtzahl von 4815 Kranken (poliklinisches Material der Mediz. Klinik in Greifswald und Studenten) das beschriebeue Krankheitsbild in reiner Ausprägung 19 mal; darunter befanden sich 17 Frauen und nur 2 Männer. Dem Alter nach waren 9 Kranke zwischen 20 und 30 Jahren, 8 Kranke zwischen 30 und 40 Jahren und nur 2 Patientinnen waren älter, nämlich 47 und 42 Jahre. Bezüglich der Symptome konnte B. die Angaben von Herz bestätigen. Therapeutisch sah er durch Gaben von Gl. Lupuli mit Kampfer in Pillenform gute Erfolge.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Gallavardin, L., Dufour, P. et Petzetakis (Lyon). **Automatisme ventriculaire intermittent dans les bradycardies totales.** (Intermittierender Automatismus des Ventrikels im Verlaufe von totalen Bradykardien.) (Arch. des Mal. du Coeur, 1. Januar 1914.)

Das normale zeitliche Verhältnis, in welchem die Vorhofskontraktion um 15 bis 20 Hundertstel Sekunde vor der Ventrikelsystole auftritt, kann auf zwei Weisen gestört sein: entweder ist a-v zu groß wie beim Block, oder zu klein wie bei Nodalrhythmus oder beim Auftreten von Ventrikelautomatismus. Bei drei Patienten mit Bradykardie wurde synchrone Kontraktion des Ventrikels und des Vorhofes graphisch nachgewiesen; und wird dasselbe von den Verff. als „Reiten“ (chevauchement) bezeichnet. Beim ersten Patienten, einem 23jährigen Soldaten, mit 42 Pulsationen per Minute traten diese Störungen bei Druck auf den Augenbulbus und noch mehr nach Atropin sehr häufig auf. — Bei dem zweiten 17jährigen Patienten hatte Atropin keinen Einfluß, wohl aber der Druck auf die Augen. — Der dritte Patient, ein Eisenbahnarbeiter, hatte 34 Pulsationen und keine subjektiven Beschwerden, außer etwas Übligkeiten; weder der Druck auf den Vagus, noch auf die Augen rief synchrone Vorhof- und Ventrikelsystole hervor, wohl aber Atropin, besonders wenn gleichzeitig mit diesem Gifte Bulbusdruck ausgeübt wurde. Erklärung: 1. Entweder durch die Hypothese eines intermittierenden Ventrikelautomatismus, welcher bei Abwesenheit des sinusalen Reizes eine unabhängige Ventrikelsystole veranlaßt; diese tritt zeitlich unabhängig von der Atriumkontraktion auf. Unter gewissen Umständen kann eine Beschleunigung des idioventrikulären Tempos vorkommen. 2. Oder durch Nodalrhythmus, welcher nahe bei dem Tawara'schen Knoten seinen Ursprung nimmt.

Zur Auslegung der beobachteten Fälle teilt Gallavardin dieselben in zwei Kategorien: a) solche mit spontanem oder durch Bulbusdruck hervorgerufenem Synchronismus: diese hängen vom Ventrikelautomatismus ab. b) solche nach Atropin und anderen Herzgiften, für welche sich Verfasser weitere Untersuchungen und Erklärung vorbehält. A. Blind (Paris).

Esmein, Ch. (Paris). **La bradycardie d'origine hépatique endehors de l'ictère franc** (à propos d'une observation). (Die Bradykardie bei Leberkrankheiten ohne Ikterus gelegentlich einer Krankenbeobachtung.) (Le Bulletin Médical 39, 17. Mai 1913.)

Bei einem 37jährigen Patienten mit Pericholecystitis und Kolikanfällen trat nach dem Verschwinden einer leichten ikterischen Verfärbung und der Gmelin'schen Reaktion totale Bradykardie von 46 bis 48 Schlägen auf, welche 14 Tage dauerte; sie war begleitet von Schwindel, aber ohne Stürzen; sie verschwand bei Emporrichten des Patienten im Bett; die Atropinprobe (zwei Milligr.) war stark positiv. Nach einem Monate trat vollkommene Heilung ein. Hier konnte die Bradykardie also unmöglich als ein Intoxikationsphänomen durch Gallenfarbstoffe angesehen werden; deshalb schlägt Verf. folgende Erklärung vor: die Endäste des Vagus im Abdomen werden gereizt; der Reflex gelingt zentripetal zum Vaguskern und von dort zentrifugal ins Herz. Diese Erklärung wäre auch giltig für die schon von Potain beobachtete Herzverlangsamung nach Stößen ins Epigastrium, für die Bradykardie bei Appendizitis, Bleikolik und bei gewissen Magenkrankheiten, die Esmein in seiner Dissertation (Paris 1908) nähert, studiert hat. Diese Theorie schließt die Gallensalzintoxikation als Ursache einer Herzverlangsamung nicht aus.

A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la Maladie de Stokes-Adams. Troubles de conduction nodo-ventriculaires.** (Ventrikelpausen und Schwindelanfälle bei Stokes-Adams'scher Krankheit. Störung in der Leitung vom Nodus zum Ventrikel.) (Lyon Médical 1, 4. Jan. 1914.)

Die sogenannten Schwindelanfälle im Verlaufe der Stokes-Adams'schen Krankheit stellen eigentlich keinen wirklichen Schwindel dar, denn es handelt sich weder um Drehgefühl, noch um Gleichgewichtsverlust; vielmehr tritt mit Erblassen des Gesichtes und mit Angstgefühl eine lange Pulspause auf. Gallavardin konnte solche Unterbrechungen graphisch aufzeichnen; sie dauerten von 5 bis $8^1/_2$ Sekunde; bei einer Dauer gegen 15 oder 20 Sekunden können epileptiforme Anfälle und Bewußtseinsverlust auftreten. Die Verhältnisse, unter welchen die Pausen auftreten, liegen folgendermaßen: 1. Es besteht partieller Block; 2. im Verlaufe desselben wird die atrio-ventrikuläre Leitung plötzlich vollständig gehemmt; 3. es besteht kein Ventrikelautomatismus. Auf sein eventuelles Fehlen hat man bisher nicht genug Wert gelegt, denn häufig besteht er und dann treten eben keine nervöse Erscheinungen auf. Um seine Abwesenheit zu erklären, kann man nur eine Unterbrechung zwischen dem im Ventrikel selbst gelegenen Zentrum und der Muskelmasse des Ventrikels selbst annehmen; um sich wie Volhard auszudrücken, bestände Block in Block. Es sind aber auf den Elektrokardiogrammen noch andere Vorkommnisse ersichtlich, welche sich mit den von Rothberger und Eppinger experimentell nach Durchtrennung des einen oder des anderen Schenkels des His'schen Bündels erhaltenen Resultate genau decken, so daß man annehmen kann, daß der Reiz zur Kontraktion dem Ventrikel nur durch einen Ast des Primitivbündels zugeführt werden konnte; in dem Falle von Gallavardin war es der rechte Ast, welcher durchgängig war. Es sind also zweierlei Schlüsse aus diesen Beobachtungen und aus diesen Betrachtungen zu ziehen: 1. es besteht ein atrio-ventrikulärer Block; 2. es besteht ein Block, welcher durch eine Unterbrechung der vom ventrikulären automatischen Zentrum zur Ventrikelmuskulatur führenden Bahu hervorgerufen wird und welcher als Nodoventrikularblock bezeichnet werden kann; dieser kann total oder partiell sein. Von diesem hängen bei Stokes-Adams die Pausen ab. A. Blind (Paris).

Danielopoulo, D. (Bukarest). **Sur la dissociation sino-auriculaire. — Action de l'atropine, des mouvements respiratoires et de la déglutition.** (Dissoziation zwischen Sinus und Vorhof. Einfluß des Atropins, der Atmung und der Schluckbewegung.) (Arch. Mal. du Coeur, 12. Dez. 1913.)

Wie eine atrioventrikuläre Dissoziation kann auch eine solche zwischen Sinus und Vorhof auftreten; sie ist beim Tiere leicht, beim Menschen schwer nachzuweisen, weil die Sinuskontraktion sich auf dem Phlebogramm nicht aufzeichnet. Sie kann jedoch vermutet werden, wie bei dem Falle Heinike's, Müller's und Hösslin's (D. Archiv f. klin. Med. 93, 1908) und bei dem hier besprochenen mit Bradykardie von 40 bis 44 und Doppelrhythmus, welcher hin und wieder drei oder auch vier Kontraktionen Platz machte. Man ersieht aus dem Phlebo-, aus dem Sphygmo- und Kardiogramm, daß es sich nicht um atrio-ventrikulären Block, noch um Extrasystolen handeln kann und die einzige zulässige Erklärung für den Doppelt- oder für den Dreitakt wäre eine sinusale Arhythmie oder eine Dissoziation zwischen Sinus und Vorhof. Da sinusale Arhythmie viel unregelmäßigere Kurven veranlaßt als die vorliegenden, so ist sie auszuschließen und es muß eine partielle sino-aurikuläre Dissoziation angenommen werden. Der Doppelrhythmus verschwindet bei tiefen Inspirationen, während Anhalten des Atems oder oberflächliche Atmung ohne Einfluß ist. Desgleichen lassen Schluckbewegungen den Doppelrhythmus verschwinden und beschleunigen die Pulsfrequenz. Atropinsulfat in Einspritzung von 2 resp. 2,5 Milligramm beschleunigte nach 30 Minuten den Puls von 44 auf 52, und nach 70 Minuten auf 60 Schläge; außerdem verschwand der Doppelrhythmus vollständig, aber es traten zahlreiche aurikuläre Extrasystolen auf; sie bestanden nie außer bei Beschleunigung des Pulses, sei es eben durch Atropin oder bei schnellem Gehen. So kann man schließen, daß die Lähmung des N. vagus den sino-aurikulären Block aufhob, aber die Extrasystolen nach Atropin konnten sowohl nervösen, als sinusalen Ursprunges sein. A. Blind (Paris).

Plehn. (Städt. Krankh. am Urban, Berlin.) **Ein Fall von Herzblock mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex.** (Deutsche med. W. 39, 648, 1913.)

Verf. berichtet über einen Fall von Herzblock bei einem 29jähr. Mädchen,

das wegen häufiger Ohnmachtsanfälle in die Klinik kam. Bei der Aufnahme war das Herz perkussorisch nicht deutlich vergrößert, die Frequenz des Venenpulses betrug etwa 100, die des Spitzenstoßes und Radialpulses etwa 30. Am 6. Tage des Krankenhausaufenthaltes starb bereits die Patientin, nachdem die Pulsfrequenz auf 13—14 gesunken war und die Ohnmachtsanfälle sich immer mehr gehäuft hatten. Die vorläufige anatomische Untersuchung des Herzens ergab eine Dilatation aller Herzhöhlen, eine eigentümliche Wandendokarditis, sowie Schwielen in den Papillarmuskeln.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Mougeot, A. (Royat). **Tachycardie paradoxale des hypertendus et réflexe oculo-cardiaque.** (Paradoxe Tachykardie bei Hypertension und Augen-Herzreflex.) (Le Progrès Médical 51, 20. Dez. 1913.)

Der Ausdruck paradoxe Tachykardie drückt aus, daß diese Tachykardie gegen die von Marey aufgestellte Regel, nach welcher bei Ansteigen des Druckes das Herz seine Schläge verlangsamt, auftritt. Da der Augen-Herzreflex normal ist und die Herzaktion durch denselben um 8 Schläge vermindert wird, beweist, daß es sich nicht um eine nervöse Tachykardie handelt, sondern daß dieselbe als ein Vorbote der Herzinsuffizienz aufgefaßt werden soll. Daher die Indikation, den Blutdruck zu erniedrigen, was durch die Royat'sche Kur meist erzielt wird; ist dies nicht der Fall, so soll Digitalis oder besser Digitalin alle zehn Tage in Dosen von $^1/_{10}$ Milligramm präventiv verabreicht werden. Lian (Progrès Médical 49, 22. Nov. 1914) hat eine gleichartige Ansicht über solche Fälle ausgedrückt. A. Blind (Paris).

Cluzet et Petzetakis (Lyon). **L'électrocardiogramme pendant l'anesthésie générale; modifications importantes provoquées par le chloroforme.** (Das Elektrokardiogramm bei Allgemeinanästhesie; wichtige Modifikationen desselben durch Chloroform.) (Lyon Médical 4, 25. Januar 1914.)

Tierversuche beim Hunde. Aether, Chloräthyl und Chloralose nach Ch. Richet subkutan in 8promilliger Lösung in Dosen von 10 gr per Kilo bringen keine wesentlichen Störungen zu Stande. Der Rhythmus beschleunigt oder verlangsamt sich jeweils, je nach dem Stadium der Narkose und das E.-K. zeigt hin und wieder an einzelnen Zacken negativen statt positivem Ausschlag; aber die Leitung im Herzen wird nicht beeinträchtigt. Anders steht es mit Chloroform. Nach einer kurzdauernden Beschleunigung des Pulses tritt Verlangsamung desselben und Atrioventrikulardissoziation ein. Der Ventrikel läßt Pausen bis zu 6 Sekunden erscheinen. Daneben bestehen unregelmäßige Ventrikelkontraktionskomplexe, die als Ventrikelextrasystolen oder nach Lewis als abortive Systolen zu deuten sind: denn sie sind negativ. Der teilweise oder komplette Block, die Pausen, die Modifikation der Herzreizbarkeit, welche sich durch die Extrasystolen dartut, sind von hoher Bedeutung.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Lian, C. (Paris). **De la valeur séméiologique de la pression artérielle minimale.** (Die klinische Bedeutung des diastolischen Blutdruckes.) (Presse Médicale 5, 17. Januar 1914.)

Die Zahlen sind für den Maximaldruck nach Riva-Rocci, für den Minimalwert mit einem durch Verf. etwas modifizierten Oszillometer Pachon's (S. Presse Méd., 31. Mai 1913 und Zentralbl. 5, 452, 1913) berechnet. Die normalen Werte sind $13^1/_2$ bis 11 als Maximal- und $9^1/_2$ bis 7 als Minimaldruck. — Ist der Maximalwert gesteigert, so kann der Minimalwert a) gesteigert, b) normal oder c) zu niedrig sein. a) Beide Werte sind gesteigert: oft bei Niereninsuffizienz. Ist der Minimaldruck relativ größer als der Maximaldruck, so handelt es sich um Herzmuskelinsuffizienz. Ist der Minimaldruck nicht gesteigert oder nur wenig gesteigert, so haben wir ein hypertrophisches, gut arbeitendes Herz vor uns, z. B. 26:12 bei Hogdson'scher Krankheit. Prognostisch ist das Ansteigen des diastolischen Druckwertes ein böses Omen, namentlich, wenn derselbe 15 cm erreicht. b) Ist der Minimaldruck normal, so handelt es sich meist um Aorteninsuffizienz, nach welcher genau gefahndet werden soll. Sonst kann diese Kombination noch bei Arteriosklerose, bei Niereninsuffizienz und bei einfacher Hypertension vorkommen. c) Ist der Minimaldruck erniedrigt, so ist Aorteninsuffizienz sicher. — Ist der systolische

Druckwert erniedrigt, so hat der Minimaldruckwert geringere Bedeutung: man findet diese Werte bei Konvaleszenz, bei Lungentuberkulose, bei Klappenfehlern, bei Blutkrankheiten; es ist eher der Pulsdruck von Wichtigkeit. — Ist der Maximaldruck normal, aber der Minimaldruck erhöht, so ist meist die Herzkraft geschwächt; ist er erniedrigt, so liegt gewöhnlich Aorteninsuffizienz vor. (Hier liegt wieder der alte Fehler einer Überbewertung der an einem Seitenast des Kreislaufs ausgeführten Druckmessungen vor. Red.)

A. Blind (Paris).

Bret, J. et Devic, A. (Lyon). **Hypertension permanente associé à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante.** (Dauernder Hochdruck bei Klappenfehler ohne gleichzeitige Nierenerkrankung.) (Lyon Médical 6, 8. Februar 1914.)

Kasuistik. Verff. nehmen an, daß die klinischen Erscheinungen von der nekrotischen Endokarditis abhingen, daß aber lange vor derselben schon Hypertension bestanden haben mußte, um zu der beträchtlichen Herzhypertrophie geführt zu haben. Sie sehen diese Beobachtung als einen wichtigen Beitrag zn der Frage, ob Hypertension unabhängig von Nierenläsionen auftreten und bestehen kann, oder nicht, an. Sie reihen ihn in die Kategorie von einfacher Hypertension ohne Nieren- und Gefäßschädigung Osler's (Brit. Med. Journ., 2. Nov. 1912) ein, welche von der allgemeinen, physikalischen Beschaffenheit des Individuums, von seiner Ernährung und von seiner Lebensweise abhängt. Die eventuelle Bleivergiftung, welche bei einem Buchdruckarbeiter in Betracht kommen könnte, wird nicht besprochen, aber der Einfluß der Nebennieren wird zurückgewiesen.

A. Blind (Paris).

Fundner. (Mediz. Klinik Breslau.) **Über den Einfluß intraabdominaler Drucksteigerung und des Füllungszustandes des Magens auf den Blutdruck.** (D. med. W. 39, 646, 1913.)

F. machte bei einer Anzahl von Herzgesunden und Herzkranken Versuche darüber, ob sich durch künstliche Drucksteigerung im Abdomen bzw. durch einfache mechanische Hochdrängung des Zwerchfells irgendwelche Wirkungen auf den Kreislauf, insbesondere auf den Blutdruck, feststellen lassen. Zur künstlichen Drucksteigerung im Abdomen wurde über den oberen Teil des Abdomens eine breite, nicht elastische Binde gelegt und unter diese eine breite, aufblasbare Pelotte, die ihrerseits mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung stand, das den ausgeübten Druck (im Durchschnitt 110 mm Quecksilber) anzeigte. Vor und während der Aufblähung wurde Puls, Respiration sowie der Blutdruck, letzterer nach Riva-Rocci, bestimmt. Wie die Röntgenkontrolle bewies, wurde durch das angewandte Verfahren in den meisten Fällen das Zwerchfell recht erheblich (bis zu etwa 5 cm) in die Höhe gedrängt. In den Versuchen des Verf.'s ergaben sich keine irgendwie deutlichen Wirkungen, weder auf die Respiration, noch den Puls, noch den Blutdruck. Dagegen konnte F. durch Lufteinblasung in den Magen oder durch Aufblähung desselben mittels Kohlensäure gewisse Veränderungen des Blutdrucks nachweisen, und zwar sowohl bei herzgesunden wie herzkranken Individuen. Er erklärt die letztere Beobachtung durch Einwirkung eines sensiblen Reizes vom Magen aus auf die Zirkulation.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Port, Fr. (Med. Klinik Göttingen.) **Hypertension und Blutzucker.** (Deutsche med. W. 39, 69, 1913.)

Port untersuchte bei einer Anzahl (13) von Nephritisfällen den Gehalt des Blutes an reduzierenden Substanzen, um insbesondere die Angabe von Neubauer nachzuprüfen, welcher die höchsten Blutzuckerwerte bei den höchsten Blutdruckwerten fand. Die Zuckerbestimmung wurde nach der Methode von Bertrand ausgeführt. Im Gegensatze zu N. konnte P. gesetzmäßige Beziehungen zwischen Hypertension und Hyperglykämie nicht nachweisen, da zum Teil eine sehr erhebliche Blutdrucksteigerung ohne Erhöhung der Blutzuckergehaltes bestand. Andererseits war der Blutzuckerwert häufig bei denjenigen Nephritisfällen deutlich erhöht, welche urämische Symptome darboten, die mit frischer Apoplexie einhergingen, sowie mit Eklampsie. Bei einer Reihe von Erkrankungen ohne Nephritis (22), die Verf. ebenfalls untersuchte, fand er den niedrigsten Blutzuckerwert bei einem Falle von M. Addiscrini, die höchsten Werte — abgesehen von Diabetesfällen — bei je einem Fall von Tumor cerebri und Lues cerebri. Auf Grund seiner Untersuchungen weist P. die Annahme zurück, daß für eine gleichzeitig bestehende Hypertension und

Hyperglykämie eine gemeinsame Ursache, nämlich eine Adrenalinämie (Neubauer), verantwortlich zu machen ist.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Hampeln, P. (Riga.) **Über Lungenblutung bei perforierten Aortenaneurysmen.** (Deutsche med. W. **39**, 831, 1913.)

Ausführungen über den verschiedenen Ursprung der Lungenblutung bei thorakalem Aortenaneurysma und Mitteilung einiger hierher gehöriger Krankheitsfälle. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Deneke, Th. (St. Georg Krkhs. Hamburg.) **Über die syphilitische Aortenerkrankung.** (Deutsche med. W. **39**, 441, 1913.)

Verf. konnte in 4 Jahren etwa 200 Erkrankungsfälle von Aortitis beobachten. Von 148 Männern seines Materials hatte einer eine hereditäre Lues, 77 gaben eine syphilitische Infektion an, während alle übrigen eine Infektion in Abrede stellten. Unter seinen 24 weiblichen Patienten gaben nur zwei eine früher durchgemachte Syphilis zu. In 164 Fällen konnte die Wa. R. vorgenommen werden, welche 142 mal positiv ausfiel, 6 mal zweifelhaft und 16 mal negativ. Von den 16 negativen Fällen waren 2 auch im übrigen in diagnostischer Hinsicht etwas unsicher, 13 waren energisch mit Hg behandelt und zwar meist schon früh nach der Infektion. In einem Falle wurde die Ursache der negativen Wa. R. nicht aufgeklärt. — D. teilt das klinische Symptomenbild der ausgeprägteren Fälle von Aortitis luetica in drei Gruppen ein. Die erste Gruppe ist unabhängig von der Erkrankung der Abgangsstellen der Kranzarterien. Hier stehen die angina-pectorisartigen Zustände im Vordergrunde; sehr häufig tritt schon nach ganz wenigen Anfällen der Tod ein. Nach D. ist jede echte Angina pectoris, deren Träger das 50. Lebensjahr noch nicht überschritten hat, hochgradig verdächtig auf Lues der Aorta. Die zweite Gruppe zeigt das Bild der Aorteninsuffizienz. Der Prozeß hat sich an einem Lieblingsplatze, der Gegend des Klappenringes niedergelassen und hier infolge narbiger Refraktion der Klappensegel Schlußunfähigkeit des Aortenostiums erzeugt. Verf. gibt an, daß von den Fällen von Aorteninsuffizienz überhaupt etwa 80% auf syphilitischer Basis beruhen. Zur Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und polyarthritischer Aorteninsuffizienz ist neben der Wa. R. und der Anamnese zunächst die Hautfarbe zu beachten. Diese ist bei Patienten mit einer leidlich kompensierten rheumatischen Aorteninsuffizienz meist eine rosige, bei Syphilitischen ist die Hautfarbe in der Regel gelblich-blaß, oft auch mehr grau, ohne daß eine Abnahme des Hämoglobingehaltes oder der Blutkörperzahl nachweisbar zu sein braucht. Ferner schließt sich D. in differential-diagnostischer Hinsicht den Ausführungen von Grau an, daß bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz oft die sichtbare Pulsation der Schlagadern, die Zelerität des Radialpulses, der Kapillarpuls weniger stark hervortreten. Verf. macht darauf aufmerksam, daß viele syphilitische Aorteninsuffizienzen ihren Trägern zunächst wenig Beschwerden machen, so daß manche von diesen Leuten gar nicht wissen, daß sie herzkrank sind. Das diastolische Geräusch ist bei der luetischen Aorteninsuffizienz manchmal kaum hörbar oder tritt nur zeitweilig auf. Bei Blutdruckbestimmungen vernimmt man in leichteren Fällen stets die Steigerung des systolischen Druckes, während die Senkung des diastolischen Druckes (meistens auf 40—50 mm Hg) sehr charakteristisch ist.

Die dritte Gruppe wird durch die sackförmigen Aortenaneurysmen gebildet. Für ihre Diagnose ist neben den bekannten klinischen Symptomen (Periost- und Knochenschmerzen, Ungleichheit der Radialpulse, Oliver-Cardarelli'sches Symptom) vor allem die Röntgendurchleuchtung von Wichtigkeit, durch welche überhaupt die Hälfte aller vorhandenen Aneurysmen erst entdeckt wird. Nur die Aneurysmen der Aortenwurzel und der Konkavität des Aortenbogens sind der Besichtigung auf dem Röntgenschirme nicht zugängig. Zwischen den drei Typen der luetischen Aortitis finden sich alle möglichen Übergänge; gar nicht selten sind sogar alle drei vereinigt.

Was die Komplikationen der luetischen Aortitis anbetrifft, so verfügt D. über 153 Fälle, bei denen ein genauer Nervenstatus erhoben wurde. In 63 Fällen (über 40%) fanden sich Erscheinungen, welche für eine syphilitische oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems beweisend waren oder den Verdacht einer solchen erweckten. Von anderweitigen Komplikationen beobachtete D. in einigen Fällen Haut- und Knochengummen, Leberlues, Chorioiditis.

Die Prognose der syphilitischen Aortenerkrankung ist im allgemeinen

recht trübe. Meist tritt der Tod schon innerhalb mehr oder weniger kurzer Zeit (1/2—1 Jahr) nach Beginn der subjektiven Krankheitssymptome ein. In therapeutischer Hinsicht läßt sich, wenn schon schwerere Veränderungen vorliegen, durch energische und längere Zeit konsequent durchgeführte antisyphilitische Kuren in der Regel wenigstens noch eine weitere Verschlimmerung des Prozesses hintanhalten, wenn auch die bereits vorhandenen anatomischen Organveränderungen naturgemäß so gut wie irreparabel sind. Die wichtigste Art der antisyphilitischen Therapie, die Schmierkur, ist allerdings bei vielen Patienten nicht anwendbar. Die Jodbehandlung allein führt nur bei langem Gebrauch sehr großer Dosen, welche die meisten Menschen nicht vertragen, zum Ziele. Wo Inunktionen nicht anwendbar waren, wurde meist die Ricordsche Zusammenstellung aus Hydrargyrum bijodatum und Natrium jodatum teils als Mixtur, teils in Form der Pohl'schen Geloduratkapseln gegeben. Wenn dies Mittel gut vertragen wird, soll man es gleich zu Anfang der Behandlung drei Monate hintereinander gebrauchen lassen. An die Hg- und Jodbehandlung schloß D. bei widerstandsfähigen Patienten meist mit bestem Erfolge eine Zittmannkur. Salvarsan wurde nur bei leichteren Aortitisfällen und zwar in kleinen Dosen von 0,2 bis 0,4 angewandt. In vereinzelten Fällen, in denen Quecksilber wie Jod nicht vertragen wurde und in denen keine starken Kreislaufstörungen bestanden, sah D. von den Salvarsanbehandlungen zweifelhaft günstige Wirkungen. Den Erfolg der antisyphilitischen Therapie hält Verf. nur dann für gesichert, wenn eine dauernd negative Wa. R. erreicht ist.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Dorner, G. (Leipzig.) **Broncho-Oesophagealfistel bei Aortenaneurysma.** (Deutsche med. W. **39**, 400, 1913.)

Verf. beschreibt einen Fall von Aortenaneurysma bei einem 61 jähr. Mann, der wegen starker Schluck- und Hustenbeschwerden in die Klinik kam. Bei der Sektion fand sich ein kleinapfelgroßes, mit Thromben ausgefülltes Aneurysma der Aorta am Übergange des Arcus in die Pars descendens. Die Wirbelsäule war stark usuriert, der linke Bronchus zusammengedrückt und es bestand infolge von Dekubitalnekrose zwischen linkem Bronchus und Oesophagus ein offenes 2 cm langes Loch. Eine Blutung aus dem Aortenaneurysma in die Trachea oder den Oesophagus war nicht erfolgt.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Goldschmidt-Haas, Marie. **Über Rückenmarkserscheinungen bei Aneurysma aortae.** (Bürgerspital Straßburg.) (Dissertation Leipzig 1913. 69 S. R. Noske.)

Der Arbeit liegt ein Fall von Aneurysma mit Durchbruch in den Wirbelkanal zu Grunde. Die Fälle der Literatur werden mitgeteilt und in 3 Gruppen geordnet. In die erste Kategorie gehören die Fälle (8), bei denen zu keiner Zeit Symptome von seiten des Rückenmarks aufgetreten sind, trotzdem eine durch Obduktion nachgewiesene Eröffnung des Wirbelkanals bezw. perforierende Wirbelusur bestand. (Erörterung des Mechanismus dieser Art Fälle.) — In die zweite Kategorie gehören die Fälle (22) mit langsam sich ausbildenden Spinalsymptomen. In dieser Gruppe sind zu verzeichnen: 1. langsam entstandene Kompressionsmyelitis und 2. Kombination von Kompressionsmyelitis mit Tabes. — Zur 3. Gruppe gehören die Fälle (9+1 eigener) mit plötzlich einsetzenden schweren Rückenmarkssymptomen. In diesen Fällen erfolgte meist eine Blutung aus dem Aneurysmasack in den Wirbelkanal, die durch Plötzlichkeit und Ausdehnung eine akute Querschnittslähmung hervorbrachte. Das plötzliche Auftreten ist seltener als die langsame Entwicklung. — Die Aortitis im eigenen Fall war vermutlich luetischen Ursprungs. Der interessierende Teil der anatomischen Diagnose lautet auf Aneurysma aortae thoracicae descendentis perforans in canalem vertebralem cum compressione medullae spinalis. — Die Fälle des ersten Typus (allmähliches Auftreten der Rückenmarkssymptome, langsame Steigerung bis zur mehr oder weniger vollständigen Paraplegie) begannen meist mit Paraesthesien in den Unterextremitäten, wozu sich Schmerzen im Rücken gesellten. Seltener letztere zuerst. Sehr früh motorische Schwäche mit spastischen Erscheinungen und konsekutivem Verlust der Sensibilität. Die Lähmungserscheinungen können komplett werden. Die Diagnose ist schwierig. Röntgenuntersuchung! Hat allerdings im eigenen Fall versagt. Fritz Loeb (München).

Ewald, C. A. (Augusta Krankenh. Berlin.) **Milzvenenthrombose mit tödlicher Magenblutung.** (Deutsche med. W. **39**, 398, 1913.)

Verf. beschreibt einen sehr interessanten Fall von Milztumor, bei dessen Sektion sich eine ausgedehnte Thrombose der Milzvene fand. Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, der wegen einer harten Geschwulst in der linken Oberbauchgegend, die nach seinen Angaben bereits etwa 3—4 Monate bestand, in die Klinik kam. Bei der klinischen Untersuchung fand sich eine beträchtliche neutrophile Hyperleukozytose, jedoch kein Anhaltspunkt für Leukämie. Gegen M. Banti sprach das vollständige Fehlen von Anämie, Aszites und Ikterus. Der Patient ging am 16. Tage seines Aufenthaltes im Krankenhause ganz plötzlich infolge einer sehr starken Magenblutung zugrunde. Die Sektion ergab: Endophlebitis portalis partialis obliterans und Thrombosis. Chronische Stauung und Hyperplasie der Milz. Starke Entwicklung der kollateralen Milzvenen, insbesondere der Vn. gastricae breves und der V. gastroepiploica sin. Anämie der Leber mit geringfügiger Fettinfiltration, aber ohne zirrhotische Veränderungen. Fettige Degeneration der Herzmuskulatur. Als Quelle der starken Magenblutung konnte ein Varix nicht ausfindig gemacht werden. Verf. nimmt deshalb eine sog. parenchymatöse Blutung an. Für die Milzvenensklerose kommt Syphilis nicht in Betracht.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Gaucher, Giroux et Meynet (Paris). **Troisiéme cas de Maladie de Raynaud d'origine syphilitique avec aortite et réaction de Wassermann positive.** (Dritter Fall von syphilitischer Raynaud'scher Krankheit mit Aortitis und mit positiver Wassermann'scher Reaktion.) (Annales des Maladies vénériennes, No. 11, 828, 1913.)

Syphilis scheint in der Ätiologie der Raynaud'schen Krankheit Boden zu gewinnen, denn diese kommt oft zugleich mit Tabes, paroxysmaler Hämoglobinurie, manchmal mit florider Syphilis und mit positivem Wassermann sor. Selbstverständlich wird die Raynaud'sche Krankheit nicht als Folge der Aortitis, sondern als eine gleichwertige Folge derselben Ursache aufgefaßt, nämlich der Lues.

A. Blind (Paris).

IV. Methodik.

Groedel, Th. und Groedel, Fr. M. (Bad Nauheim.) **Die Technik der Röntgenkinematographie.** (Dritte Mitteilung.) **Die kombinierte Herzröntgenkinematographie und Elektrokardiographie.** (Deutsche med. W. 39, 798, 1913.)

Technische Mitteilungen. Zum Referat nicht geeignet.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

V. Therapie.

Weill, E., Leriche, R. et Mouriquand, G. (Lyon). **Opération de Brauer dans un cas d'asystolie irréductible chez l'enfant.** (Brauer'sche Operation bei einer unheilbaren Asystolie beim Kinde.) (Lyon Médical 5, 1. Februar 1914.)

Verf. teilten die Krankengeschichte eines 14jährigen Mädchens mit, welches mit schwersten Kompensationsstörungen im Laufe eines doppelten Mitralfehlers rheumatischen Ursprunges aufgenommen wurde. Da Digitalis und Theobromin erfolglos blieben, wurde unter Aether-Chloräthylnarkose die Brauer'sche Operation ausgeführt; der Erfolg schien auffallend günstig, doch traten nach 14 Tagen von neuem Gelenkschmerzen auf, das Herz wurde rasch insuffizient und das Kind erlag der Herzschwäche mit Zyanose und Dispnoe. Die Sektion konnte nicht ausgeführt werden. —

Diese zwei Mitteitungen waren der Ausgangspunkt einer längeren Diskussion an der sich ausser den Verfassern Gallavardin, Paviot,

Paul Courmont, Pic, Mouisset beteiligten. Zunächst teilte Gallavardin einen eigenen Fall mit (S. Giguet, De la Thoracotomie péricardique dans le traitement de la médiastino-péricardite et de la symphyse du péricarde et de certaines affections du coeur, Thèse de Lyon 1913), wo diese Methode bei einer wahrscheinlich tuberkulösen Perikarditis adhaesiva von einem so glänzenden Resultat begleitet war, daß der Patient, ein Zimmermann, täglich 10 Stunden ohne Ermüdung arbeiten konnte, nachdem er zuvor ein Invalide war. Doch bleibt die eigentliche Ursache der Besserung etwas rätselhaft. Handelt es sich, analog wie bei tuberkulöser Peritonitis, um eine Einwirkung der Luft auf das Grundleiden? Courmont denkt an eine Revulsion auf den Herzbeutel oder einfach an eine mechanisch-statische Wirkung auf das Herz und auf das Venensystem seiner Basis. Leriche drückt seine Ansichten über die 1895 von Weill prophylaktisch vorgeschlagene Perikardiotomie, über die von Delorme 1898 angegebene intraperikardiale Kardiolyse und über die 1902 von Brauer schlecht benannte Kardiolyse, welche besser als präkordiale Thorakektomie bezeichnet werden sollte, aus. Schließlich wird die Frage über die wirkliche Aktion der Encheirese unerledigt gelassen, denn alle Anwesenden sind überzeugt, daß nicht die Dekompression des Herzens der wirkliche Faktor der Besserung ist, umso weniger als die hintere Schicht des Perichondriums in situ bleibt und nach wenigen Monaten neuen Knorpel bildet. Die Operation selbst wird sehr empfohlen, da sie neben einer Minderzahl von Mißerfolgen sehr schöne Resultate gibt. A. Blind (Paris).

Courmont, P., Gardère et Arnaud (Lyon). **Opération de Brauer dans un cas de symphyse tuberculeuse du péricarde.** (Brauer'sche Operation in einem Falle von tuberkulöser Perikardsymphyse.) (Lyon Médical 4, 25. Januar 1914.)

Eine 42jährige Patientin mit Pleural- und Peritonealtuberkulose wurde von Herzinsuffizienz befallen, die sich durch Zyanose der Lippen und der Extremitäten, Tachykardie und Leberhypertrophie kund gab. Da die verschiedenen Punktionen ohne dauernden Erfolg blieben, wurde die Brauer'sche Operation ausgeführt; das Resultat war auffallend gut; die Frau blieb während 2 Monaten wohl, um dann rasch einer Miliartuberkulose zu erliegen. Die Diagnose Perikardialsymphyse war ziemlich schwierig, da keine direkten Symptome am Herzen bestanden; aber seit der klassischen Beschreibung Weills darf man die Diagnose bei folgendem Krankheitsverlauf stellen, wie er hier vorlag: linkseitige Pleuritis, rechtsseitige Pleuritis, Aszites, Zyanose, rasches Wiederauftreten der Exsudate nach Punktionen und Leberhypertrophie.

A. Blind (Paris).

Nobécourt, P. (Paris). **Prophylaxie et traitement des cardiopathies fonctionnelles chez les enfants.** (Klinischer Vortrag an der Clinique des Maladies des Enfants.) (Journ. de Médecine de Paris 51, 20. Dez. 1913.)

A. Blind (Paris).

Henius, M. (Berlin.) **Der heutige Stand der Behandlung der Arteriosklerose.** (Deutsche med. W. 39, 608, 1913.)

Sammelreferat von Ansichten neuerer Autoren über die Behandlung der Arteriosklerose. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Rabourdin, A. (Rambouillet). **Drainage des oedèmes au cours de l'asystolie.** (Oedemdrainage bei Asystolie.) (Journ. de Méd. et de Chir. prat. 84, 24, 25. Dez. 1913.)

An der Hand einer lehrreichen Beobachtung kommt Verf. zum gleichen Schlusse wie Castaigne, rät aber nicht zu viele Southey'sche Kanülen auf einmal einzupflanzen, sondern sich mit drei oder vier derselben an einem Beine zu begnügen. Zu schnelle Entlastung hat zu einem Lungeninfarkt geführt. Nichtsdestoweniger hat er seinem Patienten in einem Monate 20 Liter Flüssigkeit entzogen. Derselbe wurde sehr gebessert und lebte noch sechs Monate, nach welchen er rasch einer akuten Urämie erlag.

A. Blind (Paris).

Castaigne. **Traitement des gros oedèmes chez les néphrétiques chroniques à la période asystolique.** (Behandlung der großen Oedeme bei chronischer Nephritis im asystolischen Stadium.) (Journ. de Méd. et de Chir. pratiques, 84, 24, 25. Dez. 1913.)

In dem Endstadium der chronischen Nephritis mit Wassersucht und chronischer Herzinsuffizienz kommt es vor, daß die Diuretica und die kardiotonischen Mittel erfolglos bleiben, oder daß die Resoprtion der Oedemflüssigkeit Delirium, Cheyne-Stokes Atmen und andere Intoxikationserscheinungen mit sich führt. Man kann zwar immer die Medikamente dafür verantwortlich machen, aber der Huchard'sche Versuch, welcher darin besteht, die beiden unteren Extremitäten mit elastischen Binden zentripetal einzuwickeln und so die ödematösen Transsudate in den Kreislauf zu drängen, hat dieselben toxischen Folgen und beweist somit entschieden, daß die medikamentöse Intoxikation nicht die wesentliche Rolle spielt. Deshalb ist es vorteilhafter nach Southey zu verfahren und eine Drainage mit dessen Nadeln zu veranstalten. Man entzieht in einem Tage bis zu 8 Liter Flüssigkeit. Zugleich sinkt der Blutdruck; bei einem Patienten fiel der diastolische Druck von 17 auf 12 cm mit Pachon's Oszillometer. Oft steigt, wie nach einer Pleura- oder nach einer Abdominalpunktion, die Diurese spontan oder nach Digitalis für mehr oder minder lange Zeit an. Im Gegensatz der „mouchetures" bleiben die Punktionskanäle oft längere Zeit durchgängig und lassen weitere Oedemflüssigkeit aussickern. Infektion derselben ist sehr selten.

A. Blind (Paris).

Allard, Ed. (Hamburg.) **Cymarin, ein neues Herzmittel.** (Deutsche med. W. 39, 782, 1913.)

A. berichtet über seine therapeutischen Erfahrungen mit Cymarin, einem von den Elberfelder Farbwerken vorm. Bayer & Co. chemisch rein und kristallisiert dargestellten Glykosid aus den Wurzeln von Apocynum cannabinum und androsemifollium. Verf. hat das Mittel seit mehr als einem Jahre in zahlreichen Fällen einer eingehenden klinischen Prüfung unterzogen und ist dabei zu sehr günstigen Resultaten gekommen. Allgemein erhielt er durch Verabreichung von Cymarin bei den verschiedenen Fällen von Herzinsuffizienz eine energische und typische Digitaliswirkung. Schon nach kleinen, ja einmaligen Gaben von Cymarin folgt Verstärkung der Systole und Diastole des Herzens, Regulierung und Verlangsamung der Herztätigkeit, Kräftigung und bessere Füllung des Pulses, günstige Beeinflussung des Blutdruckes und zwar tritt diese Wirkung auch dann ein, wenn sich, wie bei der Mehrzahl von A. Fällen, um Patienten handelt, bei denen selbst eine energische Digitalistherapie ohne Erfolg ist. Die diuretische Eigenschaft des Cymarins gehe weit über diejenige der sonstigen Digitalispräparate hinaus. Ferner kommt ihm nach A. Beobachtungen zweifellos eine schlafmachende Wirkung zu. Die Gefäße scheinen jedoch in geringerem Grade beeinflußt zu werden. Das Cymarin kann per os als Pulver, oder in Tablettenform, oder in steriler Lösung intravenös verabreicht werden. Die subkutane Injektion empfiehlt sich wegen der starken dadurch verursachten Schmerzen nicht. Die Verabreichung per os wirkt nicht immer sicher und verursacht bei manchen Patienten auch Verdauungsbeschwerden. Die vollen Erfolge mit Cymarin werden nach A. erst bei intravenöser Anwendung erzielt. Was die Dosierung anbetrifft, so tut man gut, bei Verabreichung per os mit recht kleinen Dosen zu 0,3 mg anzufangen (wegen der möglichen Magenstörung) und allmählich die tägliche Gabe je nach Lage des Falles und Eintreten der Wirkung auf 1—2 mgr zu steigern. Nach fünf Tagen macht man am besten eine Pause, da die Wirkung dann ihren Höhepunkt überschritten hat und stark nachläßt. Bei intravenöser Injektion gab A. als erste Dosis 0,5 mgr. Als Tagesdosis ging er im allgemeinen über 1 mgr nicht hinaus. Die Injektionsperiode wurde nicht länger als sechs Tage ausgedehnt und nach dieser Zeit ebenso wie bei der Verabreichung per

os eine Pause gemacht. Die kumulierende Wirkung des Cymarins ist im allgemeinen gering, fehlt jedoch nicht ganz. Nach einer Cymarinbehandlung kann man, wenn nötig, wieder die Verabreichung von Digitalis folgen lassen, welche sich dann häufig als wirksam erweist, nachdem sie vorher versagt hatte.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Lukas, H. **Zur Herzchirurgie.** (Deutsche med. W. 39, 166, 1913.)

Lukas berichtet über zwei Fälle von Herzverletzung, welche durch Naht des Herzmuskels gerettet wurden. Bei dem einen Falle (19jähriges Mädchen) handelte es sich um eine 2 cm lange Stichwunde in der Mitte des linken Ventrikels mit starken Blutungen in den Herzbeutel. Die Pleura war nur geringfügig verletzt, ein Pneumothorax bestand nicht. Bei dem anderen Falle (12jähriger Junge) lag eine schwere Schußverletzung des Herzens vor, mit großen Hämatoperikard. Die Kugel (7 mm Revolver) hatte das Herz vorne in der Gegend der Atrioventrikulargrenze durchbohrt, hatte an der Rückwand des rechten Ventrikels eine zerfetzte Anschußöffnung hinterlassen und war in der Leber stecken geblieben. In beiden Fällen wandte L. als Schnittführung den Lappenschnitt an (Längsschnitt 2—3 cm parallel dem Brustbeinrand, Querschnitt in Höhe der siebenten Rippe), durchschnitt die 4. bis 6. Rippe, eröffnete breit den Herzbeutel und vernähte die Wunden mit Seide. Nach der Naht direkte Herzmassage. Bei der Operation leichte Äthernarkose. Beide Patienten konnten schon nach 4 Wochen das Bett verlassen. Herzstörungen blieben scheinbar nicht zurück. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Hirtz, E. (Paris). **Thérapeutique prophylactique des affections mitrales.** (Prophylaktische Therapie der Mitralerkrankungen.) (La Tribune Médicale, 2. Februar 1914.)

Schon 1896 hatte Servin über die prophylaktische Anwendung der Digitalis bei Mitralerkrankungen gearbeitet. Hirtz stellt einen Patienten vor, den er seit 14 Jahren afs Mitralstenose durch monatliche Darreichung einer Digitalisdose behandelt. Trotz einer seither aufgetretenen Leberzirrhose infolge von Alkoholabusus bleibt das Herz seiner Aufgabe gerecht. Zwei andere Patientinnen werden gleichzeitig vorgestellt, um die guten Ergebnisse dieser Behandlungsart zu beweisen. Somit ist Hirtz einer verschiedenen Ansicht als Potain und Rendu es waren, aber sie beruht auf zahlreichen und lange verfolgten klinischen Beobachtungen. Er verschreibt sowohl Digitalinlösung, als auch Pulvis fol. digitalis mit Extractum valerianae aa 0,05 gr vier mal täglich, während vier Tagen monatlich.

A. Blind (Paris).

Kongreßberichte.

35. Balneologenkongreß.

Hamburg, 11.—16. März 1914.

Bericht von Dr. Max Hirsch (Bad Salzschlirf).

Auf dem 35. Balneologenkongreß, der unter dem Vorsitz von Geheimrat Prof. Dr. Brieger (Berlin) in Hamburg tagte, wurde bei der Fülle von Vorträgen auch das Gebiet der Herzkrankheiten eingehend behandelt.

Im Vordergrund standen Vorträge, die sich mit der **Elektrokardiographie** befaßten, die immer mehr in den Kurorten Anwendung findet.

Brandenburg und A. Laqueur (Berlin) haben die **Einwirkung der künstlichen Kohlensäurebäder auf das Elektrokardiogramm** untersucht. Bei Patienten mit Herzmuskelschwäche infolge von Klappenfehlern oder

Myokarderkrankungen, die keine nervösen Komplikationen aufweisen, wird durch Kohlensäurebäder die F-Zacke des Elektrokardiogramms relativ und meist auch absolut erhöht, während die J-Zacke meist eine Erniedrigung erfährt. Jedenfalls wird der Quotient J:F in diesen typisch reagierenden Fällen verkleinert. Parallel mit dieser Veränderung des Elektrokardiogramms geht hier Pulsverlangsamung, Blutdruckerhöhung und Verschiebung der unteren Lungengrenze nach abwärts, also die typische Reaktion auf gut vertragene Kohlensäurebäder. Tatsächlich wurden in den derart reagierenden Fällen die Kohlensäurebäder fast durchweg gut vertragen und brachten klinische Besserung. Der Eintritt einer vollständigen und kräftigen Reaktion ist abhängig von dem nervösen kardialen und vasomotorischen Reflexmechanismus. Das Elektrokardiogramm von Patienten, die an nervösen Störungen litten, mag es sich nun um reine, allgemeine und vasomotorische Neurosen oder auch um organisch Herzkranke mit dieser Komplikation handeln, ergab eine unvollständige, andersartige Reaktion, indem die F-Zacke entweder gleich blieb oder sogar im Verhältnis zur J-Zacke verkleinert wurde. In diesen Fällen fehlt ja bekanntlich meist auch die typische Veränderung von Blutdruck und Puls. Es ist ferner bekannt, was auch die Befunde des Vortr. bestätigen, daß von solchen Kranken die Kohlensäurebäder schlecht vertragen werden oder mindestens doch klinisch nutzlos sind. Jedenfalls ergaben die Untersuchungen einen weitgehenden Parallelismus zwischen dem Verhalten des Elektrokardiogramms und der durch die einfachen Untersuchungsmethoden feststellbaren klinischen Wirkung der Kohlensäurebäder.

Grosch (Pyrmont) sprach über die **Einwirkung der verschiedenen Pyrmonter Bäder auf das Elektrokardiogramm.**

Vortragender untersuchte die Wirkungen einfacher Wasserbäder von 34° C., 4prozentiger natürlicher Solbäder und natürlicher kohlensaurer Stahlbäder auf das Herz. In jedem Falle wurden 6 Elektrokardiogramme aufgenommen, 2 vor dem Bade, 2 im Bade und 2 nach dem Bade, die vor dem Bade eine halbe Stunde und unmittelbar vorher, die im Bade im Abstande von je 10 Minuten und nach dem Bade nach 10 Minuten und nach 1 Stunde. Es fand sich beim lauwarmen Wasserbad nur eine geringe Änderung des Elektrokardiogramms, beim 4prozent. Solbad mäßiges Ansteigen der F-Zacke und Sinken der J-Zacke, dagegen beim kohlensauren Stahlbad ein erhebliches Ansteigen der F-Zacke und damit ein Sinken der Größe des Ventrikelquotienten, also eine günstige Beeinflussung der Herzfunktion. Dasselbe günstige Resultat wiesen in subjektiver und objektiver Beziehung eine Reihe von Herzkranken vor, während und nach der Stahlbadekur elektrokardiographisch untersuchten Fällen auf.

Schütze (Kösen) berichtetete über den **Einfluß der Kösener Solbäder auf das Herz und die Blutgefäße.** Er demonstrierte eine große Anzahl von Elektrokardiogrammen, an deren Hand er zu beweisen suchte, daß die reine Sole auch ohne Zusatz von Kohlensäure auf alle Arten von Herzerkrankungen und Störungen im Blutgefäßapparat günstig einwirken soll. Auch die von ihm demonstrierten Sphygmogramme deutet er in diesem Sinne. Somit hätten also nicht allein Thermalsolbäder oder kohlensaure Thermalsolbäder, sondern auch Solbäder allein einen guten Einfluß auf Erkrankungen des Herzens haben und ähnlich wirken wie die Digitalis.

Im Anschluß an diese 3 Vorträge wies in der Diskussion Hirsch (Salzschlirf) darauf hin, daß jede Einwirkung auf das Herz, sei es ein kohlensaures Sol- oder Stahlbad, oder Arbeit wie Zandergymnastik und Sport, ein charakteristisches Elektrokardiogramm zeige. Er demonstrierte mit Willner (Berlin) gemeinsam auf genommenen Elektrokardiogramme der Sechstagerenner kurz vor, unmittelbar nach Schluß und einige Stunden nach dem Rennen, aus denen sich das Resultat einer übermäßigen Arbeit ersehen ließ. Es komme beim Elektrokardiogramm auf das Verhältnis J:F an; daher kann einmal schon F absolut kleiner sein, aber in der Tat doch größer, wenn nämlich J sich entsprechend ändert. Die J-Zacke zeigt auch eine große Beeinflussung durch die Atmung, namentlich bei Kindern.

Pfeiffer (Wiesbaden) sprach über die **Einwirkung der Thermalbadekuren auf die Kreislauforgane.** Sie ist bis jetzt fast immer nur am Einzelbade studiert worden; aber die hier gefundenen Veränderungen lassen sich durchaus nicht verwerten, um die Wirkung einer Badekur, d. h. einer größeren Reihe von Bädern, zu erklären. Letztere stellt sich durchaus nicht als eine Summierung oder Steigerung der beim Einzelbade beobachteten Veränderungen dar, sondern ist etwas ganz Selbständiges. Wir können z. B. beobachten, daß in jedem Bade der Blutdruck steigt, und daß doch das Endresultat der Badekur eine dauernde Herabsetzung des Blutdruckes ist. Außerdem gibt es keine Spezifizität irgend eines Thermalbades. Alle diese Bäder haben das gleiche Endresultat, und ebenso ist die Anwesenheit der Kohlensäure im Bade von gar keinem Einfluß auf das Endresultat der Badekur. Die Bäder müssen kurz sein und dürfen nicht länger als 15 Minuten dauern. Sie dürfen die Temperatur von 34° C. nicht überschreiten und sollen nur einen um den andern Tag gegeben werden. Die Hauptindikationen der Thermalbäder sind die Reste von rheumatischen Affektionen der Zirkulationsorgane, Endokarditis, Klappenfehler, Myokarditis, Perikarditis. Sehr günstig beeinflußt wird die Arteriosklerose, die bei beginnendem Leiden zur Heilung geführt werden könne. In Deutschland wird viel zu wenig die günstige Wirkung der Thermalbäder auf die Venen beachtet, und zwar auf Varicen, Thrombose, Hämorrhoiden, bei denen vor Mooraplikationen, Fangopackungen gewarnt werden muß.

F. Meyer (Kissingen) berichtete über die **Verwendbarkeit der während der Arbeit registrierten Blutverschiebung zur funktionellen Diagnostik bei Herzkrankheiten.** Das Spiel der feinen Gefäße in Muskel und Haut, das jedermann aus dem Erröten und Erblassen bekannt ist, hat Vortr. nach der E. Weber'schen Methode zur Untersuchung bei Herzkranken herangezogen und aus den interessanten Ergebnissen eine Methode konstruiert, durch die er funktionunstüchtige von funktionstüchtigen Herzen glaubt unterscheiden zu können. Herzneurosen ergaben eine Normalkurve, Herzmuskelerkrankungen eine Ermüdungskurve.

Bockhorn (Langeoog) äußerte sich zur **Prognose der Herz- und Gefäßkrankheiten.** Die physikalische Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten entspricht der herrschenden Konstitutionspathologie; sie ist imstande, die Prognose der Herz- und Gefäßerkrankungen zu verbessern und zwar durch rechtzeitige Frühbehandlung dieser Kranken, besonders

aber der Neurastheniker und ferner aller Kreislaufgestörten nach Infektionskrankheiten. Es wird die Wichtigkeit wiederholter Beobachtung und Blutdruckmessung hervorgehoben. Unter Zugrundelegung der Hasebroek-Rosenbach'schen, von Hasebroek immer weiter ausgebauten Anschauung vom Kreislauf wird die besonders günstige Möglichkeit dosierter Beeinflussung des peripheren Gefäßsystems und damit die Wirkung des Seeklimas und seiner Heilfaktoren (Seeluftbäder, kalte, warme Seesolbäder mit Kohlensäure) auseinandergesetzt, ferner die Wichtigkeit der Abhärtung bei Herz- und Gefäßkranken hervorgehoben. Kontraindikationen sind schwerste Arteriosklerose, Koronarsklerose, Herzfehler mit immer wiederkehrenden Kompensationsstörungen, Ödemen, Nephritis. Empfohlen wird der Bau großzügig angelegter Genesungsheime an der See im Anschluß an landwirtschaftliche und gärtnerische Betriebe für die Frühbehandlung Herz- und Gefäßkranker. Das wäre eine soziale Aufgabe; eine einwandfrei angelegte Statistik würde beweisen, daß das Seeklima prognoseverbessernd wirkt.

Hertzell (Berlin) berichtete über den **relativen Blutverbrauch der Aortenäste.** Er hat im anatomischen Institut (Waldeyer) in Berlin Versuche angestellt, um den relativen Blutverbrauch der einzelnen Aortenäste in Prozenten des gesamten Tagesvolumens der Aorta zu bestimmen. Für einen Teil der Äste hat er Annäherungswerte gefunden. Weiter besprach er an der Hand eines neuen von ihm entworfenen Schemas vom Blutkreislauf die Mittel, die der medizinischen Wissenschaft zur Verfügung stehen, um diese Werte willkürlich zu verändern, sowie die Wirkungen, die sich hierdurch erzielen lassen. Er schließt, daß die heutige Medizin in der Lage ist, innerhalb gewisser Grenzen den Ort zu bestimmen, an dem der Hauptverbrauch des Blutes stattfinden soll, und dadurch Heilwirkungen erzielen kann. Für noch wichtiger aber hält er den Umstand, daß auch jeder gesunde Mensch imstande ist, die ihm täglich zur Verfügung stehende Menge frischen Blutes von ca. 7000 Litern durch sein Handeln und Denken nach eigner Wahl bald diesem, bald jenem Organ vorwiegend zum Verbrauch zuzuweisen und dadurch seiner eigenen Entwicklung die selbstgewollte Richtung zu geben und seine Leistungsfähigkeit zu erhöhen.

Hirsch (Salzschlirf) sprach über die **Beziehungen zwischen Gicht und Arteriosklerose.** An der Hand der Angaben aus der Literatur und seiner eigenen Beobachtungen teilte er die Beziehungen zwischen beiden Krankheiten mit. Beide Krankheiten haben gleiche Ursachen und zeigen gleiche Erscheinungen, so daß namentlich die französischen Forscher sie für Zweige eines Stammes, wenn nicht gar für dieselbe Krankheit halten. Die Arteriosklerose wird oft fälschlich angenommen, da ihre Erscheinungen auch durch die Gicht hervorgerufen werden. Aber aus der Gicht kann sich auch eine echte Arteriosklerose entwickeln, weil die Gicht eine Belastung der Gefäße mit erhöhtem Blutdruck hervorruft, der für die Ätiologie der Arteriosklerose so wichtig ist. Diese Fälle von Arteriosklerose sollen nicht mit Jod behandelt werden, sondern mit den Mitteln, die gegen die Gicht sich bewährt haben, wie schon Huchard angegeben hat. Am besten eignen sich hierzu die Mineralwassertrinkkuren, die auf den Darm und die Nieren ableitend wirken, also die Spannung und Belastung im Kreislauf vermindern und dabei aber auch zugleich den Stoffwechsel so beeinflussen, daß die Gichterscheinungen zurückgehen. Man genügt dadurch

sowohl der der Indicatio causalis wie auch der Indicatio symptomatica. Bei Mineralwassertrinkkuren soll man aber stets die Funktionstüchtigkeit des Herzens und der Gefäße prüfen, um keine Überlastung des Gefäßsystems durch zu große Mengen von Brunnen hervorzurufen. Das geschieht am besten durch Untersuchung des Blutdruckes und durch Elektrokardiographie.

E. Münzer (Prag) und Selig (Franzensbad) teilten ihre Untersuchungen über die **vaskuläre Hypertonie und Schrumpfniere** mit. Danach ist der dauernd hohe Blutdruck die Folge eines dauernd erhöhten Widerstandes, der durch Verengerung des Gesamtquerschnittes des peripheren Strombettes erzeugt wird. Diese Verengerung ist die Folge einer verbreiteten Erkrankung der peripheren präkapillaren Arterien, unter denen die Nierengefäße keine Sonderstellung einnehmen. Die Schrumpfniere ist nur eine Teilerscheinung im ganzen Krankheitsbild. Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: Es gibt eine Erkrankung des präkapillaren arteriellen Gefäßsystems, die außerordentlich verbreitet ist. Diese Erkrankung führt anatomisch, wahrscheinlich durch eine Verdickung der Gefäßwand (Sklerose), vielleicht aber auch durch Kontraktion, zu einer Verengerung der einzelnen Gefäße und damit zu einer Einengung des Gesamtquerschnittes der peripheren Blutbahn. Im weiteren Verlauf kommt es anatomisch zu einem vollkommenen Verschluß eines Teiles dieser erkrankten kleinsten Gefäße und damit zum Schwund dieser und zu einem Schwund der von ihnen ernährten Gewebszellen. Klinisch wird die erste unbedingte Folge dieser Erkrankung eine je nach der Ausdehnung der Gefäßerkrankung mehr oder weniger ausgesprochene vaskuläre Hypertonie sein und als Folge eine sekundäre Hypertrophie des linken Ventrikels. Diese Erscheinungen, die Blutdrucksteigerungen und Herzhypertrophie, nehmen beim Fortschreiten der peripheren Gefäßerkrankung zu; es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die Erkrankung auch in jedem Moment zum Stillstand kommen kann, und ein Fortschreiten der Erscheinungen ausbleibt. Die übrige Symptomatologie der vaskulären Hypertonie wird verschieden sein, je nach den von der Gefäßerkrankung besonders befallenen Gewebsgebieten.

Schuster (Aachen) demonstrierte experimentelle Untersuchungen über **das Verhalten des Blutdruckes während der Duschemassage.** Es gelang ihm, die bei Duscheprozeduren bestehenden schwierigen Verhältnisse durch eine bestimmte Versuchsanordnung in einwandfreier Weise zu beseitigen und exakte Blutdruckkurven während der Dusche aufzunehmen, ohne daß dabei diese 10 bis 20 Minuten lang dauernde Behandlung im geringsten beeinträchtigt wurde. Der Vortragende, der mit der Duschemassage außer Gicht, Gelenkrheumatismus und Ischias seit Jahren auch Erkrankungen des Zentralnervensystems und Arteriosklerose behandelt, erläutert seine Untersuchungen an der Hand einer großen Zahl von Kurven, die mit dem v. Recklinghausen'schen Tonometer und mit Hilfe des Brugsch'schen Sphygmotonographen gewonnen worden sind. Seine Ergebnisse sind folgende: Bei richtiger Technik ist es möglich, die Blutdruckverhältnisse nicht nur vor und nach, sondern auch während der Dauer der Duschemassage zu studieren. Die Duschemassage ruft im allgemeinen bei Temperaturen von 35—30^0 keine nennenswerten Änderungen hervor, weder während der eigentlichen Dusche-

prozedur noch im nachfolgenden Bade. Bald nach Beginn der Dusche steigt der Blutdruck etwas an, um gegen Ende derselben einer Senkung Platz zu machen. Im Bade tritt dann eine etwas stärkere Erhöhung ein, die aber selten mehr als 20 cm Wasserdruck beträgt. Dies trifft sowohl für Gesunde als auch für Kranke zu, insbesondere auch für solche mit Affektionen des Zentralnervensystems und mit leichteren Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, so daß also bei richtiger Technik eine gefahrlose und nützliche Anwendung der Duschemassage gewährleistet ist.

Pongs (Altona) berichtete über **Frequenzreaktionen,** die sich **bei Druckveränderungen innerhalb des Thorax** einstellen. Sie stehen in Beziehungen zur Pathologie des Herzmuskels. Fälle mit schwacher Diphtherie wurden bald nach Einlieferung ins Krankenhaus auf ihre Atmungsreaktion geprüft und fortlaufend bis zum Auftreten von Herzschwäche bzw. bis zum Exitus beobachtet.

Havas (Pistyan) sprach über die **Technik der Thermalbadekuren beim funktionsuntüchtigen Herzen.** Nach ausführlicher Erörterung der Ursachen, Symptome und Behandlung der Herzüberanstrengung, die durch forcierte Kuren entstehen kann, gibt er die Prophylaxe an, welche darin kulminiert, daß die vom Autor angegebene funktionelle Herzkontrolle erkennen läßt, ob ein bestimmtes Bad das Herz angestrengt hat oder nicht. Auf diese Weise ist es möglich, die Thermalbadekuren jedesmal der individuellen Herzleistungsfähigkeit anzupassen.

v. Bergmann und Seggelke (Altona) berichteten über **Kreislaufwirkung der Bäder, geprüft durch den Energometer.** v. Bergmann empfiehlt zur Beurteilung der Wirkung kohlensaurer Bäder auf den Kreislauf das Energometerverfahren. Auch in Fällen, wo die Blutdruckverhältnisse sich nicht oder nicht wenig änderten, war es möglich zu zeigen, daß die lebendige Kraft der Pulswelle bzw. die Art des Pulsstoßes vor und nach der Bäderbehandlung sich geändert hatte. Es ist danach möglich, in exakter und sehr einfacher Weise in jedem Einzelfalle zu prüfen, ob der Kreislauf sich durch eine Bäderkur gebessert hat oder nicht. Seggelke hat an der medizinischen Abteilung des Altonaer Krankenhauses solche Prüfungen durchgeführt. Sie beweisen, daß die dynamische Betrachtungsweise auch da Feststellungen ermöglicht, wo das einfache Sphygmogramm oder die Blutdruckbestimmung keine Aussage zulassen.

Redaktionelle Notizen.

Am Montag, den 20. April beginnt der diesjährige Deutsche Kongreß für innere Medizin, der wie üblich in dem Wiesbadener Kurhaus tagt und bis zum 23. April einschließlich dauert.

Das Programm liegt bereits vor und zeigt eine große Mannigfaltigkeit klinischer wie experimenteller Vorträge, die nur zum Teil zu dem Hauptreferat über „Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit“ (Gaupp, Tübingen, Goldscheider, Berlin, Faust, Würzburg) und den beiden anderen Referaten: „Strahlenbehandlung der Neubildung innerer Organe“

(Werner, Heidelberg) wie: „Wesen und Behandlung der Sepsis" (Schottmüller, Hamburg) in engerer Beziehung stehen.

Wir führen die unseren Leserkreis besonders interessierenden Vorträge aus dem Gebiet des Kreislaufs detailliert an:

1. Loewe (Göttingen): Wirkungen und Anwendungsbedingungen des Kampfers.

2. Gottlieb (Heidelberg): Theorie der Digitaliswirkung.

3. Fahrenkamp (Heidelberg): Elektrographische Untersuchungen über die Einwirkungen der Digitalis bei der Arhythmia perpetua.

4. Hoffmann, P. und Magnus-Alsleben (Würzburg): Über die Entstehung der Arhythmia perpetua.

5. Wenckebach (Straßburg): Über den Vagusdruckversuch.

6. Pongs, Alfr. (Altona): Respiratorische Arhythmie und Vagusprüfung.

7. von Funke (Prag): Über minimale Schwankungen der Pulsperioden.

8. Straub, H. (München): Zur Dynamik des Säugetierherzens.

9. Külbs (Berlin): Zur Herzdynamik.

10. Bruns, Oskar (Marburg): Über Energetik und Dynamik des Herzmuskels.

11. Weitz (Tübingen): Experimentelles über das Verhalten der Anspannungs- und Austreibungszeit.

12. Huismans (Köln): Die praktischen Vorzüge der Telekardiographie.

13. Groedel, Theo (Bad Nauheim) und Groedel, F. M. (Frankfurt): Das Studium der Herzbewegung mittels kombinierter röntgenographischer Herzkurven und elektrokardiographischer Aufnahmen.

14. Hering, H. E. (Cöln): Demonstration postmortaler Elektrokardiogramme.

15. Boden und Neukirch (Kiel): Über die typische Form der Stromkurve des isolierten Säugetier- und Menschenherzens bei indirekter Ableitung.

16. Jacob (Berlin): Beweis der physikalischen Wirkung der Kohlensäure im Wasserbade.

17. Strasburger (Frankfurt): Das Verhalten der Blutgefäße in natürlichen kohlensäurehaltigen Solbädern.

18. Loeb (Göttingen): Weitere Experimente zur Ätiologie und Prophylaxe der Arteriosklerose. Nach gemeinsamen Versuchen mit Herm. Droop, Johannes Hardt und Carlos Strauch.

19. Menzer, A. (Bochum): Über Aortenlues und ihre Behandlung.

20. Retzlaff (Berlin): Beeinflussung des Blutdruckes durch Salzinfusionen.

21. Zuelzer (Berlin): Über Herzschmerzen.

Über diese Vorträge werden wir bereits in der nächsten Nummer Referate bringen können. Red.

Balneologisches Institut in Bad Nauheim. Die Großherzoglich Hessische Regierung in Darmstadt hat genehmigt, daß mit dem seit 1901 bestehenden quellentechnischen Laboratorium eine medizinisch-wissenschaftliche Abteilung verbunden wird, die der balneologischen Forschung und der Diagnostik dienen soll. Die beiden Abteilungen zusammen bilden das „Balneologische Institut", dessen Vorstand der Großh. Badedirektor Dr. Eser ist. Als Leiter der medizinischen Abteilung wurde der langjährige Assistent und Privatdozent der Gießener medizinischen Klinik, Dr. Arthur Weber berufen.

Herr Dr. Weber wird auch fernerhin der medizinischen Fakultät der Universität Gießen als Privatdozent angehören.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 1. Mai 1914. Nr. 9.

(Physiologisches Laboratorium der K. Universität in Kasan.)

Elektrokardiogramm bei Situs viscerum inversus.

Von
Prof. A. Samojloff (Kasan).

Vor kurzem habe ich das Elektrokardiogramm eines Falles von Situs viscerum inversus beschrieben.*) Die genaue elektrokardiographische Untersuchung dieses Falles ergab, daß das E.-K. nur bei Ableitung I als Spiegelbild des normalen E.-K. erscheint und daß anderseits die Kurven bei den Ableitungen II, III, IV und V im allgemeinen normal und jedenfalls nicht invers sind. Der Grund für dieses Verhalten des Elektrokardiogramms bei Situs viscerum inversus erwies sich als sehr einfach. Ich führe hier eine Zeichnung aus der oben zitierten Arbeit an, da dieselbe die in Frage stehenden Verhältnisse gut veranschaulicht (s. Fig. 1).

Unter A sehen wir die 5 Stromkurven bei verschiedenen Ableitungen von einem normalen Menschen: das schwarze Dreieck stellt das Herz der uns anschauenden Person dar; unter B sind die Kurven einer mit Situs viscerum inversus behafteten Person wiedergegeben. Es sei darauf hingewiesen, daß die Kurven in A, sowie in B nicht etwa Schemata, sondern genaue Pausen aufgenommener Elektrokardiogramme darstellen.

*) A. Samojloff, Vorzüge der mehrfachen Ableitung der Herzströme bei Elektrokardiogrammaufnahmen illustriert an zwei Beispielen. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie 153, 196 (1913).

Wir sehen nun, daß beim Normalen (A) sämtliche fünf Ableitungen Kurven mit positiven P und R liefern, wenn man nur selbstredend die Pole des Saitengalvanometers richtig anlegt. Was diesen letzten Punkt anbetrifft, so bedeuten in der Fig. 1 die Buchstaben o und u oberes und unteres Ende der Saite des Galvanometers: wenn also z. B. bei Ableitung I die mit dem oberen Saitenende verbundene Elektrode an den rechten Arm und die andere Elektrode an den linken Arm angelegt sind und dabei die Zacken des Elektrokardiogramms nach oben sehen, so werden auch bei den übrigen Ableitungen die Zacken P und R nach oben gerichtet sein, falls man nur die Galvanometerpole so mit den Extremitäten verbindet, wie es durch die Buchstaben o und u in Fig. 1 A angedeutet ist.

Legen wir nun in ganz derselben Weise die Elektroden an eine Person mit Situs viscerum inversus, so ist es leicht einzusehen, daß bei Ableitung I (Fig. 1 B) das E.-K. im Spiegelbilde erscheint und die Zacken P, R und T also nach unten sehen. Wie werden sich nun aber die Verhältnisse bei den übrigen 4 Ableitungsweisen gestalten? Ein Blick auf die Figur zeigt sofort, daß sowohl in der Reihe A, sowie auch in der Reihe B, bei den Ableitungen II—V, die mit o verbundene Elektrode immer oben und die andere unten sich befindet. In den Fällen II bis V kann sich die Querkomponente im Elektrokardiogramm überhaupt sehr wenig bemerkbar machen, die Elektroden sind in diesen Fällen so orientiert, daß im E.-K. hauptsächlich die Längskomponente hervortritt. Wenn man genauer zusieht, so überzeugt man sich bald, daß die Ableitung II beim Spiegelbildmenschen eigentlich der Ableitung IV des Normalen entspricht, und in derselben Weise entsprechen III (B)—V (A), IV (B)—II (A) und V (B)—III (A). Diese Beziehungen sind in der Fig. 1 dadurch kennzeichnet, daß in der Gruppe B neben der Bezeichnung der Ableitung durch die Zahlen II—IV noch andere Zahlen in Klammern gesetzt sind. Es ist auf Grund des Gesagten leicht zu verstehen, weshalb die Zacke R_{II} beim Spiegelbildmenschen nicht den größten Wert besitzt, wie es gewöhnlich beim normalen bei Ableitung II der Fall ist: die Ableitung, die man bei Situs viscerum inversus als II bezeichnen würde, ist eigentlich Ableitung IV. Im Einklange damit sehen wir, daß in der Gruppe B der höchste Wert von R auf die Ableitung IV, die eigentlich II ist, fällt.

Findet man also bei Elektrokardiogrammaufnahmen ein Spiegelbild des E.-K. bei Ableitung I, wogegen die Kurven bei den übrigen Ableitungen normale Richtung der P- und R-Zacken aufweisen, so spricht so ein Befund vor allem für eine Spiegelbildlage des Herzens; ist dabei die R_{IV} die höchste, so wird die obige Schlußfolgerung noch sicherer.

Aus den Elektrokardiogrammen läßt sich die Axenrichtung des Herzens noch in einer anderen Weise bestimmen. W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart*) haben neulich angegeben, wie man auf Grund der Ausmessungen der Zacken bei Ableitung I, II und III die Potentialrichtung in Wechselgraden berechnen kann, falls nur die im gegebenen Falle gefundenen Zackenwerte sich der Einthoven'schen Regel (II — I = III)

---

*) W. Einthoven, G. Fahr und A. de Waart, Über die Richtung und die manifeste Größe der Potentialrichtung usw. Pflüger's Arch. f. d. g. Phys. **150**, 275, 1913. — Über die Berechnung der Potentialrichtung nach einer anderen Methode s. A. D. Waller, The Various Inclinations of the electrical Axis of the Human Heart. Proceedings of the Royal Society, B. **86**, 1913.

fügen. In dem in Rede stehenden Fall von Situs viscerum inversus waren die R-Werte folgende:

$$R_{I} = -7{,}0 \text{ mm}; \quad R_{II} = 8{,}5 \text{ mm}; \quad R_{III} = 15{,}5 \text{ mm}.$$

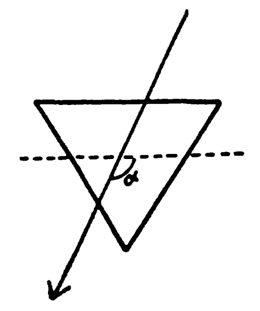


Fig. 2.

Die Zahlen fügten sich also sehr gut dem Einthoven'schen Gesetz (8,5 + 7,0 = 15,5 mm) und die Berechnung des Potentialrichtungswinkels, über deren nähere Ausführung ich auf die zitierte Arbeit verweise, ergab die Größe von 116° für die Zacke R. Diese Größe entspricht also vollständig derjenigen, die man bei Situs viscerum inversus erwarten kann (s. Fig. 2).

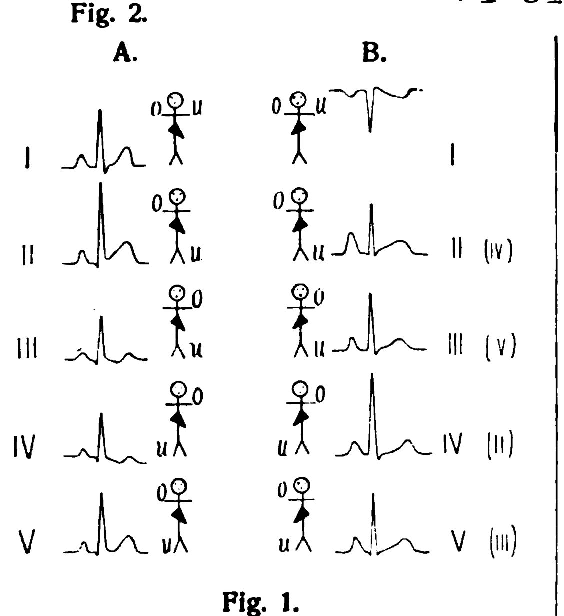


Fig. 1.

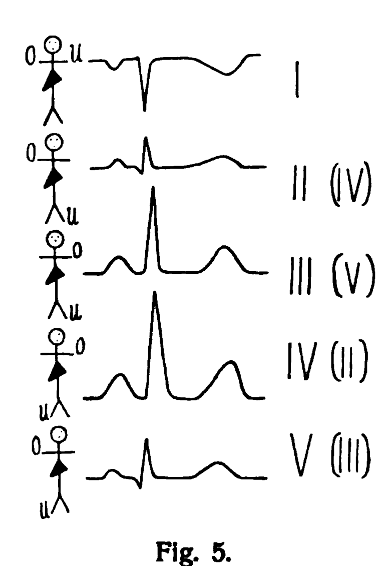


Fig. 5.

Das über das E.-K. bei Situs viscerum inversus oben gesagte stützt sich allerdings auf einen einzigen allseitig untersuchten diesbezüglichen Fall. Verschiedene andere bis jetzt saitengalvanometrisch untersuchten Fälle von Situs viscerum inversus wurden bloß bei Ableitung I aufgenommen, wobei die Autoren merkwürdigerweise gar nicht angaben, weshalb sie gerade diese und nicht eine andere Ableitung resp. nicht mehrere Ableitungen wählten; in sämtlichen Fällen war die Stromkurve bei Ableitung I invers.

Allerdings muß man hierher noch zwei Fälle von S. V. J., die von A. Waller mitgeteilt sind, berücksichtigen. Der Entdecker der Stromkurve des menschlichen Herzens, A. Waller,*) ist bereits in seiner ersten Publikation, in welcher er zum ersten mal die elektrometrische Kurve des Menschenherzens in photographischer Registration illustrierte, auf die Frage der Stromkurve bei Situs viscerum inversus eingegangen. Es standen A. Waller zur Untersuchung 2 solche Fälle zur Verfügung. Er hat Stromkurven nicht aufgenommen und begnügte sich dabei bloß mit der Inspektion der Ausschläge des Hg-Meniscus. Der große Wert seiner Untersuchung liegt aber darin, daß er seine Beobachtungen der Elektro-

*) A. D. Waller, On the Electromotive Changes connected etc. Philosophicae Transactions of the Royal Society of London. Vol. 180, p. 169, 1889.

meterausschläge bei sehr vielen Ableitungsweisen ausführte und dabei sämtliche wesentlichen Punkte ganz richtig erkannte.

Erstens finden wir hier die bestimmte Angabe, daß in beiden Fällen von Situs viscerum inversus der Ausschlag bloß bei Ableitung von beiden Armen (d. h. bei Ableitung I der modernen Nomenklatur) eine zur Norm entgegengesetzte Richtung hatte: „in one instance only (No. 5) the direction in the normal and reversed subjects are opposite; a reference to the figure 6 and 8 schows that it is the only instance in which two points, a and b (beide Arme), are simply transposed" und „the direction of the variation with two hands is opposite in the two cases." Weiter fand unter vielem anderem A. Waller, daß die Ableitung „rechte Hand — linker Fuß", die bei einem normalen eine „favourable combination" darstellt, sich bei Situs viscerum inversus als eine „unfavourable combination" erweist; und konform damit wurde festgestellt, daß die in der Norm ungünstige Ableitung „linke Hand — rechter Fuß" bei S. V. J. zu einer günstigen wird. Das entspricht vollkommen dem vorhin von uns erwähnten Ergebnis, daß bei S. V. J. die Zacke R bei Ableitung II kleiner ist als bei Ableitung IV. Allerdings muß man hinzufügen, daß A. Waller meistens nicht denjenigen Ausschlag beobachtete, welcher unserem jetzigen R entspricht, weil derselbe wegen seiner Kleinheit „by inspection could not be determined in each case", er beobachtete hauptsächlich „the second phase", was wohl unserem jetzigen T entsprechen würde.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, noch einen Fall von Situs viscerum inversus (aus der Klinik von Prof. A. N. Kasem-Beck) elektrokardiographisch zu untersuchen. Es handelte sich, wie auch im ersten von mir untersuchten Falle, um eine Frau, die außer der Lageanomalie des Herzens sonst keine krankhaften Symptome seitens der Zirkulationsorgane aufwies und in die Klinik wegen eines Magenleidens eintrat.

Wie gewöhnlich, nahm ich auch in diesem Fall das E.-K. in allen 3 Ableitungen. Das Resultat (s. Fig. 3) war genau so, wie in dem vorhin mitgeteilten Fall von S. V. J. Bei Ableitung I waren sämtliche Zacken P, R und T nach unten gerichtet; bei den Ableitungen II und III sahen die Zacken nach oben.

Die Ausmessungen der Zacken R bei allen 3 Ableitungen ergaben:

$R_I = -6{,}5$ mm; $R_{II} = 3{,}5$ mm; $R_{III} = 10{,}0$ mm.

Die Zahlen entsprechen durchaus der Einthoven'schen Regel:

$$R_{II} - R_I = R_{III}$$
$$3{,}5 + 6{,}5 = 10$$

man konnte also leicht die Potentialrichtung in Winkelgraden bestimmen. Das Resultat war: $\alpha = 130^0$.

Wie unter normalen Verhältnissen schwankt auch bei Situs viscerum inversus, also die Potentialrichtung des Herzens von Fall zu Fall. Bei der zweiten von mir untersuchten Frau verlief vermutlich die Ventrikelaxe schiefer (130^0) als bei der ersten (116^0).

Wenn auch die angeführten Ergebnisse bestimmt dafür sprechen, daß das Herz im untersuchten Fall in der Tat eine dem Situs viscerum inversus zukommende Lage besitzt, so lohnt sich die Aufnahme noch in folgender Weise auszuführen. Wenn die Person mit S. V. J. gewissermaßen als ein zu einer Spiegelwelt gehöriges Wesen betrachtet werden kann, so wäre es plausibel an dasselbe die Elektroden so anzulegen, daß dieselben ihrer Lage nach als Spiegelbild erscheinen. Wenn wir bei

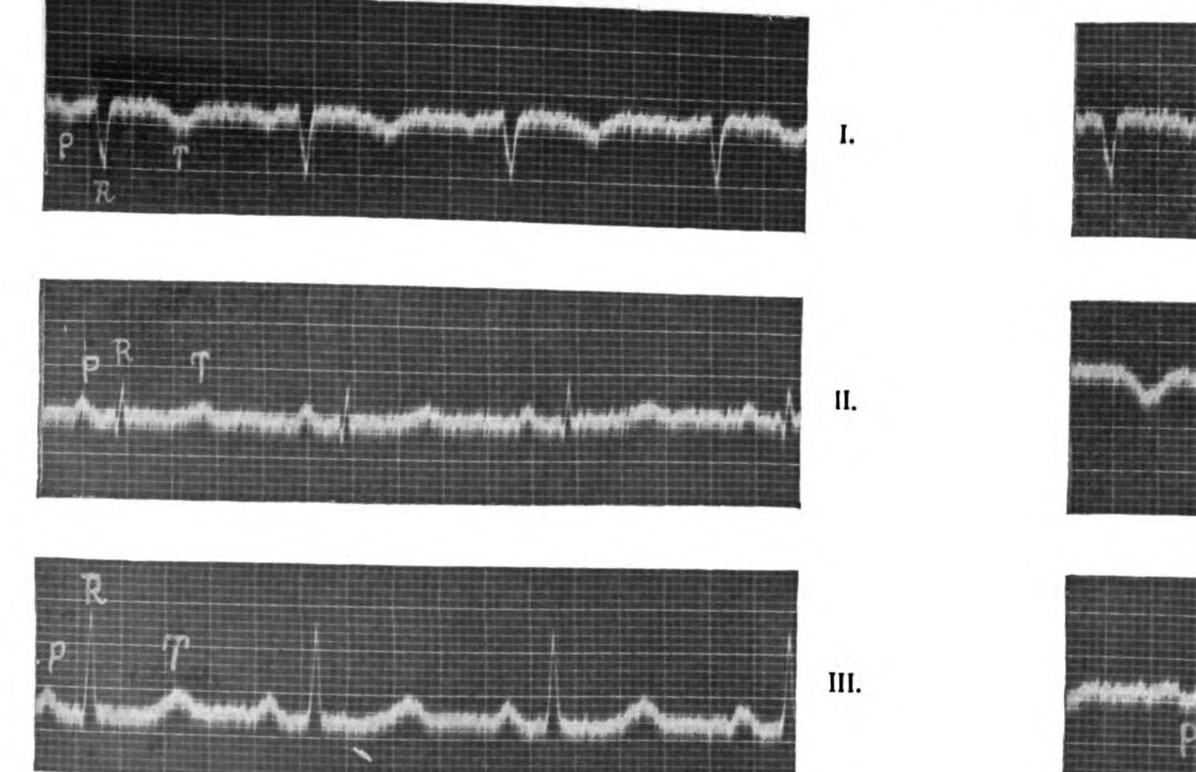
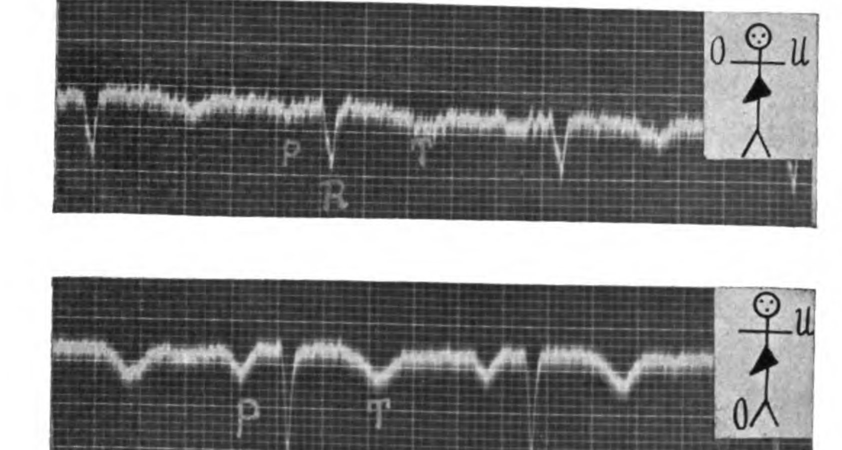


Fig. 3.
1 Millivolt entspricht 1 cm Ordinatenlänge. Optische Vergrößerung — 800 mal.



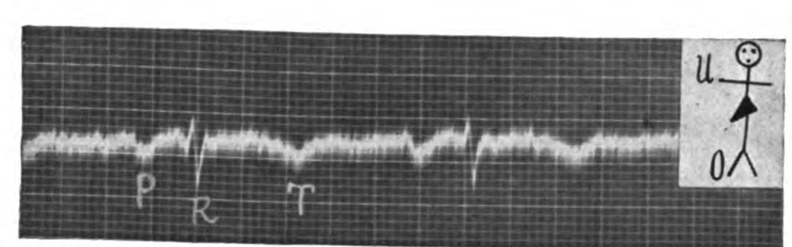


Fig. 4.
1 Millivolt entspricht 1 cm Ordinatenlänge. Optische Vergrößerung — 800 mal.

A. SAMOJLOFF, Elektrokardiogramm bei Situs viscerum inversus.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

einem normalen Individuum von der ersten Ableitung zur zweiten übergehen, so nehmen wir die Elektrode vom linken Arm und legen dieselbe an das linke Bein an. Betrachten wir die ganze Prozedur, wie sich dieselbe im Spiegel repräsentiert, so scheint uns, daß wir die Elektrode vom rechten Arm abnehmen und dieselbe an das rechte Bein anlegen. Sowohl in der reellen Welt, wie auch im Spiegel, wird natürlich die R-Zacke in der ersten und zweiten Ableitung gleiche Richtung besitzen. Nun wollen wir am Spiegelbildmenschen dasselbe nachmachen, was wir im Spiegel gesehen haben. Wir nehmen also vom rechten Arm der Person mit S. V. J. die Elektrode ab und legen dieselbe an das rechte Bein an und erhalten so die zweite und weiter in derselben Weise auch die dritte Ableitung. Verfährt man in dieser Weise, so bekommt man in unserem Falle folgende drei Kurven (s. Fig. 4). Alle 3 Kurven sind invers und die R-Zacke bei der jetzigen II. Ableitung hat den größten Wert. Es ist leicht einzusehen, daß die jetzige II. Ableitung eigentlich die gewöhnliche IV. mit verkehrten Polen und die jetzige III. Ableitung eigentlich die gewöhnliche V. mit verkehrten Polen darstellt.

Auf Grund der beiden Elektrokardiogrammgruppen Fig. 3 und Fig. 4 ist das Diagramm Fig. 5 zusammengestellt, daß sämtliche 5 Ableitungen illustriert. Wir sehen hier, daß von den 5 Kurven nur die erste bei Ableitung von beiden Händen invers ist und daß die Ableitung IV stärkere Ausschläge macht wie die Ableitung II, was mit den älteren Angaben A. Waller's wiederum vollkommen übereinstimmt.

Frisches Digitalisinfus.

Von

Dr. Oigaard (Kopenhagen).

Ohne hier näher auf die Digitaliswirkung oder auf die Wirkung der einzelnen Digitalispräparate einzugehen, möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine Ordinationsweise der Digitalisblätter und eine Darstellung von Digitalisinfus lenken, die ich mehrere Jahre mit ausgezeichneten Resultaten verwendet habe. Die fortwährend erscheinenden neuen Digitalispräparate, die mit größerem oder geringeren Glück die Droge selbst ersetzen sollen, deuten u. a. darauf, daß an den gewöhnlich verwendeten Präparaten stets Mängel haften.

Betreffs der Droge ist zunächst 1. der wechselnde Inhalt von wirksamen Bestandteilen und 2. ihre Unhaltbarkeit beim Aufheben hervorzuheben.

Der erste Nachteil wird sicher durch die Verwendung der titrierten Blätter nach der Methode von Dr. Focke beseitigt, der andere, die Unhaltbarkeit, rührt bekanntlich von Fermenten her, welche wegen des Wassergehaltes der Blätter (gewöhnlich 10—12 % H_2O) die wirksamen Bestandteile spalten und abbauen. Wenn der Wassergehalt der Blätter bis auf mindestens $1\frac{1}{2}$ % herabgesetzt wird, kann diese Fermentwirkung nicht stattfinden. Die verschiedenen Drogenfabriken trocknen und bewahren die Blätter in der Weise auf, daß dieser Nachteil völlig beseitigt ist.

Da aber die Blätter hygroskopisch sind, sollte die Aufbewahrung dauernd, also auch nach der Abwägung in der Apotheke, ohne Zutritt von Luftfeuchtigkeit sein. Es ist ebenfalls bekannt, daß das Digitalisinfus schnell einen Teil seiner Wirkung verliert und zwar bis 50% (Löwy) bei 24stündigem Stehen; durch ein Verfahren kann letzteres indessen vermieden werden, das ich mehrere Jahre verwendet habe, und das von den meisten hiesigen Apotheken sorgfältigst befolgt wird. Sobald ein Glas mit titrierten Blättern geöffnet ist (in der Regel ein Glas mit 25 gr. von Cäsar und Loretz in Halle), wird der Inhalt in kleinen — etw. 30 mm langen und 8 mm breiten — braunen Glastuben, die vorher im Ofen getrocknet worden sind, abgewogen und zwar in der Regel in einer Dosis von 10 Ctgr. pulvis foliorum Digitalis (d. h. wenn V-4 ist, 12½ Ctgr. der titrierten Blätter in jeder Tube). Die Glastuben werden so schnell wie möglich mit guten Korkstöpseln zugekorkt und gleichzeitig paraffiniert. In diesen paraffinierten Glastuben sind die Digitalisblätter jahrelang haltbar. Sie halten sich völlig trocken, was daraus leicht zu ersehen ist, daß das Pulver gar nicht an der Innenseite des Glases klebt oder sich zusammenballt, sondern leicht und frei beweglich wie trockener Sand ist. Die Blätter werden dann aus den hiesigen Apotheken mit folgender Ordination ausgeliefert:

Rp. Pulvis foliorum Digitalis (Caesar und Loretz)
Centigr. 12½
d. in vitro flavo
in No. X
s. f.

Die Patienten können es dann als Pulver nehmen, falls man es so wünscht; weit besser kann es als frisch hergestelltes Infus eingenommen werden, indem man dem Patienten aufträgt, den Inhalt der Glastube in eine leere Tasse zu entleeren, kochendes Wasser aufzugießen, um hierauf diesen „Tee" 10—15 Minuten ziehen zu lassen, worauf der Patient das ganze, sowohl „Tee" als Blätter trinken soll.

Dieses frisch hergestellte und stark verdünnte und immer wirksame Digitalisinfus wird sogut wie immer vertragen, und zwar auch wo andere Präparate nicht vertragen werden; ferner scheint es stärker wirksam als die entsprechende auf die andere Weise gegebene Dosis zu sein.

Es ist somit nur sehr selten notwendig, mehr als 12½ Ctgr. zweimal täglich zu geben, und bei länger währender Behandlung genügen meist 12½ Ctgr. täglich. Es wird dann am besten nach der ersten Morgenmahlzeit 5 Tage ununterbrochen gegeben; hierauf eine zweitägige Pause, dann wieder 5 Tage usw.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Nützel, H. (Erlangen). **Beitrag zur Kenntnis der Mißbildungen im Bereich der oberen Hohlvene.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **15**, 1, 1914.)

Mitteilung dreier Fälle. Im ersten Falle handelte es sich um Persistenz der linken oberen Hohlvene, im zweiten um das Vorhandensein von nur einer u. z. linksseitigen oberen Hohlvene. Im dritten Fall bestand eine abnorme

Kommunikation zwischen der Cava superior und der Vena pulmonalis dextra superior. Schönberg (Basel).

Jaffé, R. (Frankfurt a. M.) **Über einen Fall von Arteriennekrose bei einem Neugeborenen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **15**, 1, 1914.)

Bei einem 2 Tage alten Knaben fanden sich in der Intima der Pulmonalarterie eigentümliche gelbe Herde, die sich mikroskopisch als Nekrosen in der inneren Hälfte der Media erwiesen. In den Herden sowie in ihrer Umgebung sind die elastischen Fasern stark geschädigt, im Herde selbst nekrotisch und z. T. verkalkt. Der Befund steht in der pathologischen Anatomie des Menschen vereinzelt da, doch decken sich die Bilder mit dem durch Adrenalin erzeugten Arteriennekrosen bei Kaninchen. Als ätiologisches eventuell in Frage kommendes Moment fand sich im vorliegenden Falle nur ein schweres Hydrammion bei der Mutter. Schönberg (Basel).

Martius, K. (Frankfurt a. M.) **Beitrag zur Frage der Entstehung der Arteriosklerose und der weißen Flecke des Mitralsegels.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **15**, 1, 1914.)

Martius weist in seiner Arbeit auf den Einfluß der Infektionskrankheiten bei der Entstehung der arteriosklerotischen Veränderungen hin. Unter 57 Kindern, die bei der Sektion an der Mitralis und der Aorta sklerotische Veränderungen aufwiesen, waren 54 an einer Infektionskrankheit gestorben, bei den übrigen bestanden Erkrankungen, die eine schwere Intoxikation darstellten. Schönberg (Basel).

Ogata, T. (Japan). **Über die Morphologie der Querlinien der Reizleitungsfasern und Muskelfasern im menschlichen Herzen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 15, 1, 1914.)

Ogata untersuchte bei einer Anzahl von Herzen verschiedenen Alters die Querlinien des Reizleitungssystems und der kontraktilen Muskulatur u. z. besonders an den Stellen des Überganges beider Faserarten. O. fand die Querlinien der Reizleitungsfasern als einen regelmäßigen Bestandteil. Bei den Fasern mit deutlichem Hohlmuskeltypus sind die Querlinien ein einfaches wellen- oder bandförmiges Gebilde, während diese bei den Fasern, die den Herzmuskeltypus zeigen, klein treppenförmig gebaut sind. Zwischen beiden Formen bestehen Übergänge. An den Übergangsstellen der Reizleitungsfasern zum quergestreiften Herzmuskel zeigen die Querlinien in ihrer Form ein ähnliches Verhalten. Nach Verf. bilden die Querlinien keine Grenzen einzelner Zellen oder Sarcoplasmaterritorien, sondern wie schon früher Dietrich dargelegt hat, „Zusammenraffungen der Fibrillen im Sinne gleicher Zugwirkung". Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schloß, Oscar M. and Foster, Nellis B. (New York). **Experimental streptococcic arthritis in monkeys.** (Experimentelle Streptokokken-Arthritis bei Affen.) (Journ. of Med. Research **29**, 9, 1913.)

Die Verff. konnten mit Kulturen von Streptokokkus pyogenes (haemolyticus) arthritische Veränderungen bei Affen (Macacus rhesus) erzeugen. Dem ersten Affen wurde ein von den Tonsillen eines Patienten mit akuter Polyarthritis gewonnener Stamm injiziert. Die anderen Affen erhielten Injektionen mit dem aus dem Blut des ersten gezüchteten Mikroorganismus. Die Allgemeinsymptome waren leicht, aber die Gelenke waren geschwollen und gerötet und wurden nach mehreren Attacken, von denen jede durch besondere Inokulationen erzeugt wurde, steif. Solche Gelenke zeigten Verdickung der Synovialmembran und Erosionen am Knorpel. Bei vorhandenen Gelenksymptomen wurden Mikroorganismen im Blut gefunden, später aber nicht. In dem Gelenkexsudat konnten Streptokokken kulturell und im Ausstrich nachgewiesen werden. Nach wiederholten Injektionen trat Immunität gegen die betreffenden Stämme, sowie gegen Streptokokken von Warzenfortsatzeiterungen und Scharlachanginen ein.

In den Gelenkveränderungen und im Herzmuskel wurden histologische Anhäufungen von Zellen nachgewiesen, die sich mit Methylgrün-Pyronin rot färbten, nicht aber den sogen. rheumatischen Knötchen entsprachen. Alfred E. Cohn (New York).

Gürber, A. und Frey, E. (Marburg). **Die Wirkungen von Uzara auf den Blutdruck.** (Pharmakolog. Institut Marburg.) (Archiv f. exp. Path. u. Pharmakolog. 75, 77, 1914.)

Die als Antidiarrhoicum klinisch angewandte Uzaradroge ruft beim Kaninchen bei intravenöser Injektion eine peripher bedingte Blutdrucksteigerung hervor. In ihrem Verlauf treten zentrale Vaguspulse auf. Uzara soll einen gewissen Antagonismus gegen Curare und gegen Atropin zeigen.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Valenti, A. (Pavia). **Experimentelle Untersuchungen über den chronischen Morphinismus, Kreislaufstörungen hervorgerufen durch das Serum morphinistischer Tiere in der Abstinenzperiode.** (Institut f. exp. Pharmakologie Pavia.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie 75, 437, 1914).

Blutserum, welches von morphium gewöhnten Hunden in der Abstinenzperiode entnommen ist, ruft bei nicht vorbehandelten Tieren Schwankungen der Pulsfrequenz, Arhythmien, Senkung des Blutdrucks bei intravenöser Infusion hervor. Der Grad der Kreislaufstörung ist abhängig von der Menge Morphium, mit dem die Serum-bgeenden Tiere vorbehandelt sind, nicht dagegen von der Dauer der Abstinenz bei Entnahme des Serums. Blutserum von akut mit Morphium vergifteten Tieren hat diese Wirkung auf den Kreislauf nicht. Morphin ist 4 Stunden nach einer Injektion von 40 cm^2 $5^0/_0$ Morphinlösung im Blutserum nicht mehr als solches nachzuweisen.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Stroomann, G. (Freiburg). **Studien über die Gefäßwirkung der Digitaliskörper.** (Pharmakolog. Institut Freiburg.) (Zeitschrift f. d. ges. experim. Medizin 2, 279, 1914).

In mehrfachen Untersuchungen der letzten Jahre wurde für das Froschherz die enge Beziehung zwischen Wirkungsintensität und Konzentrationsgrad bei der Vergiftung mit Strophantin und Digitaliskörpern klargestellt. Da entsprechende Beobachtungen für das Gefäßsystem noch nicht vorlagen, untersuchte Stroomann, ob auch hier der konstriktorische Effekt von Strophantin und Digitaliskörpern abhängig sei von der Giftkonzentration oder aber von der absoluten Giftmenge. Gleichzeitig suchte er festzustellen, ob sich das Gefäßsystem tödlich vergiften lasse, um hierdurch eventuell einen zu Vergleichszwecken brauchbaren charakteristischen Punkt im Ablauf der Vergiftung zu gewinnen, wie er am Herzen im systolischen Stillstand gegeben ist. Als Untersuchungsobjekt benutzte er das Trendelenburg'sche Froschpräparat und prüfte an ihm Strophantin, Chlorbarium, Digitalin, Digitonin, Methylviolett und Coffein. Nach einer eingehenden Erörterung über die Deutbarkeit der tatsächlichen Resultate und der Angabe seiner Feststellungen kommt Stroomann zu folgender Antwort auf die hauptsächlichen Fragen: Der Wirkungsmechanismus des Strophantins ist der gleiche am Gefäßsystem wie am Herzen; d. h., die Intensität der Vergiftung hängt ab von der Giftkonzentration, nicht von seiner absoluten Menge. Beim Digitalin wurde eine Beobachtung gemacht, aus der auf die Bedeutung auch der absoluten Giftmenge geschlossen werden kann. Eine tödliche Vergiftung wurde mit den Digitaliskörpern auch bei Konzentrationen von 1 : 1000 in 90° nicht erzielt. Ebenso wie an den Coronargefäßen besteht im peripheren Gefäßsystem ein Antagonismus zwischen Digitalis und Coffein.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Don R. Joseph (Heidelberg). **Untersuchungen über die Herz- und Gefäßwirkung kleiner Digitalisgaben bei intravenöser Injektion.** (Pharmakolog. Institut Heidelberg.) (Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. 73, 82, 1913).

Die auf Veranlassung Gottlieb's unternommenen Versuche haben die Aufgabe, die Veränderungen der Gefäßweite festzustellen, die am lebenden Tier durch therapeutische, nicht toxische Digitalismengen neben der Beeinflussung der Herztätigkeit hervorgerufen werden. Es wurden zu diesem Zweck neben der Kammerdruck- und Blutdruckkurve Nieren und Darmvolumen von Kaninchen plethysmographisch registriert, und als Digitalispräparate Strophantin und Digipurat in wechselnden kleinen Mengen verwandt. Auf kleine Strophantindosen erfolgte ohne wesentliche Blutdrucksteigerung eine Zunahme der Kammerdruckausschläge und eine Verkleinerung des Darmvolumens, die ihr Maximum nach ca. 23 Minuten erreichte. Diese Verengerung der Darmgefäße wurde als dauernde und konstante Wirkung auch für Digipurat festgestellt, jedoch ging ihr hier eine nach Intensität und Dauer wechselnde Erweiterung voraus. Die Nierengefäße reagierten in ähn-

licher Weise zuerst mit Erweiterung, auf die eine länger andauernde Verengerung folgte; jedoch war die Erweiterung ausgesprochener an der Niere als an den Darmgefäßen. Sie trat an den Nierengefäßen auch auf Strophantin hin ein.

Da keine Beziehung zwischen den geringfügigen Veränderungen des Blutdrucks und dem Eintritt und Verlauf der Volumänderung von Darm und Niere gefunden werden konnte, so wurde diese Gefäßreaktion als eine direkte Wirkung der Digitaliskörper angesehen. Ihr Angriffspunkt wird in die peripheren verengenden und erweiternden Endapparate in der Gefäßwand verlegt.

Die in der Kammerdruckkurve sichtbare direkte Herzwirkung trat nach Digitalisgaben von derselben Größenordnung auf, wie die ersten aus dem Darm- und Nierenvolumen feststellbaren Gefäßwirkungen.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Heubner, W. (Göttingen). **Über die Wirkung des Dampfes von Kampher und Kamphen.** (Zeitschrift f. d. gesamte experim. Medizin 1, 267, 1913.)

In Versuchen an Mäusen und Kaninchen zeigt Heubner die rasch eintretende Wirkung von Kampher und Kamphendämpfen. Der Tod erfolgt bei dieser Art der Applikation in bei Zimmertemperatur mit Kampher gesättigter Luft schon in 5—10 Minuten durch Atemstillstand, dem Dyspnoe, Krampfanfälle und Bewußtlosigkeit vorausgehen. Bei gleichzeitiger Blutdruckschreibung zeigt sich ein allmähliches Sinken des Blutdrucks und das Auftreten von Arhythmien. Ein nicht maximal geschädigter Kreislauf kann durch erneute Zufuhr von Kampher für kurze Zeit wieder gehoben werden. Berechnet man die Giftigkeit der Kampherdämpfe nach der zur Tötung notwendigen Menge in Volumprozent der Atmungsluft, so ergibt sich, daß Kampher über 50 mal giftiger ist als Chloroform. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Holste, A. (Jena). **Über lokale Reizwirkung von Herzmitteln mit Rücksicht auf deren Verwendbarkeit zur subkutanen Injektion.** (Pharmakolog. Institut Jena.) (Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie 73, 456, 1913.)

Zur Beobachtung einer lokalen Reizwirkung wurde das zu prüfende Präparat in den Konjunktivalsack von Kaninchen geträufelt und unter aseptischen Bedingungen subkutan injiziert. Von den klinisch angewandten und geprüften Präparaten hatten Digifolin, Digipan, Digital-Golaz, Digitalysatum-Bürger, Digifusum-Kullmann keinerlei lokale Reizwirkung; Digitalisinfus und Digalen reizten bei beiden Arten der Applikation, während Digiparat nur auf der Konjunktiva eine geringe Rötung hervorrief. Auch Cymarin, Gratus-Strophantin und Strophantin-Böhringer erwiesen sich als reizlos. Von den aus der Digitalis isolierten und pharmakologisch wirksamen Substanzen hatten Digitoninum crystall. Merck und Digitoxin. crystall. Merck eine starke Reizwirkung sowohl subkutan wie an der Konjunktiva.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Parisot, J. et Mathieu, P. **Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse: étude comparative de leurs effets.** (Die Substanzen aus dem Hinterlappen der Hypophyse: Vergleichende Untersuchungen ihrer Wirkungen.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol. 39, 14. Febr.)

Die Autoren haben die Eigenschaften des Gemisches von kristallisierbaren, von Fühner aus der Hypophyse gewonnenen Substanzen untersucht. Sie haben vergleichend das Pituitrin, das Pituglandol, um den durch Maceration von frischer Drüse auf der Stelle bereiteten Hypophysenextrakt geprüft. In physiologischer Hinsicht besitzt danach das Fühner'sche Produkt die wesentlichen Eigenschaften der des Hinterlappens; im Besonderen ist es hypertensiv und kardiotonisch. Das Pituitrin ist vor allem kardiotonisch und in geringerem Grad hypertensiv. Das Pituglandol ist leicht kardiotonisch und stark hypotensorisch. In toxikologischer Beziehung scheint das Fühner-sche Präparat das am wenigsten, das Pituglandol das am meisten toxische Produkt zu sein. H. Netter (Pforzheim).

Kuno, Y. (Kyoto). **Über die Wirkung der einwertigen Alkohole auf das überlebende Säugetierherz.** (Physiolog. Institut Kyoto.) (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakologie 74, 398, 1913.)

An zahlreichen Untersuchungsobjekten ist eine gesetzmäßige Wirkungszunahme der einwertigen Alkohole mit ihrem steigenden Siedepunkt festgestellt worden. Dieses Gesetz wurde von Kuno am isolierten Kaninchenherz nachgeprüft und auch für dieses bestätigt. Es ergab sich außerdem, daß

die Alkohole stets nur lähmend auf das Herz wirken und dass sie die Koronargefäße in steigendem Maße erweitern. Eine gewisse Gewöhnung an Alkohol tritt rasch ein. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Baehr, G. und Pick, E. P. (Wien). **Beiträge zur Pharmakologie der Lungengefäße.** (Pharmakolog. Institut, Wien.) (Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakologie **74**, 65, 1913.)

Baehr und Pick untersuchten die Frage nach der pharmakologischen Beeinflußbarkeit der Lungengefäße an der überlebenden und in situ belassenen Meerschweinchenlunge. Durch eine in den distalen Ast der arteria pulmon. eingebundene Kanüle wurde die künstlich geatmete Lunge durchströmt; die Ausflußgeschwindigkeit der Durchströmungsflüssigkeit in den linken Vorhof gab die Veränderung der Lungengefäßweite an. Bei der Prüfung von Bariumchlorid, Pepton, Histamin, Pilokarpin und Adrenalin, Koffein, Strychnin, Rhodannatrium zeigte sich zunächst eine Differenz der vom Nerven aus konstriktorisch wirkenden Substanzen in ihrem Einfluß auf die Gefäßmuskulatur und die Bronchialmuskulatur. Die festgestellte Unempfindlichkeit der Lungengefäße bestätigt die Anschauung von dem Fehlen vasokonstriktorischer Nervenendigungen in den Lungengefäßen. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Rischbieler, Wilh. (Freiburg). **Das isolierte Kaninchenohr als überlebendes Gefäßpräparat (nach Krawkow-Bisemski) zur Prüfung von Gefäßmitteln, speziell Adrenalin und Hypophysin.** (Pharmakolog. Institut Freiburg.) (Zeitschrift f. d. gesamte experim. Medizin **1**, 355, 1913.)

Nachprüfung und Modifikation der von Bisemski (Wratsch 1912) angegebenen Methode. Die Schilderung der Methodik, über die bisher nur in russischer Sprache berichtet wurde, muß im Original nachgelesen werden (cf. Referat in diesem Zentralbl.). Rischbieler empfiehlt die Methode als brauchbares Warmblüterpräparat zum Studium der Gefäßwirkung. Für Adrenalin und Hypophysin bestätigte sie ihm die am Kaltblüter gewonnenen Resultate. K. Fleischhauer (Düsseldorf.)

Ebert, W. (Würzburg). **Über den Einfluß der In- und Exspiration auf die Durchblutung der Lunge.** (Med. Klinik Würzburg.) (Archiv f. exp. Path. u. Pharmakologie **75**, 391, 1914).

Ebert weist zunächst darauf hin, daß es zur Lösung der aufgeworfenen Frage wesentlich ist, die Durchblutung der Lunge nicht im Zustand ihrer Inspiriations- oder Exspirations-Stellung zu untersuchen, sondern während des Vorganges, indem Inspirationszug und Exspirationsdruck auf sie einwirkt. Er suchte die hierbei maßgebenden Verhältnisse des intraalveolären Druckes nachzuahmen, indem er eine einige Atmungsphasen lang dauernde Erniedrigung des intraalveolären Druckes (= Inspiration) durch Atmung in verdünnte, eine Erhöhung (= Exspiration) durch Atmung in komprimierte Luft herstellte. Gleichzeitig wurde der Druck in dem rechten Ventrikel und der Blutdruck aus der Carotis geschrieben. Das gleichmäßige Resultat dieser Versuchsreihe war ein Ansteigen des Ventrikeldruckes bei Überdruckatmung, ein Sinken bei Unterdruckatmung; d. h., der Inspirationszug erleichtert die Arbeit des rechten Ventrikels, Exspirationsdruck erschwert sie. Exspirationsstellung der Lungen nach Anlegung eines künstlichen Pneumothorax veränderte den Druck im r. Ventrikel und ihre Durchblutung nicht. Aufenthalt des ganzen Tieres in verdünnter oder verdichteter Luft beeinflußte die Blutverteilung und Lungenzirkulation nicht, wenn sich auch die absoluten Werte des Druckes im r. Ventrikel und der Carotis entsprechend veränderten. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Böhm, R. (Leipzig). **Über das Verhalten des isolierten Froschherzens bei reiner Salz-Diät.** (Experimentelle Beiträge zur Theorie der Ringer'schen Flüssigkeit.) (Pharmakolog. Institut Leipzig.) (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **75**, 231, 1914.)

Böhm berichtet in gedrängter Kürze über ausgedehnte Versuche, die er über die Bedeutung des Alkaleszenzgrades und der Elektrolytenkonzentration der Ringer'schen Flüssigkeit für die Aktion des isolierten Froschherzens angestellt hat. Es findet im arbeitenden Froschherzen eine Veränderung der Speisungsflüssigkeit statt, zunächst durch die dauernde Abgabe von organischen Substanzen aus dem Herzen an die Speiseflüssigkeit. Ebenso wird die Alkalinität der Speiseflüssigkeit durch OH-Jonen auf einer bestimmten Höhe ge-

halten, welche aus dem Herzen stammen. Bei dauerndem Mangel an OH-Jonen in seinem Inhalt, stellt der Ventrikel seine Tätigkeit ein. In Durchspülungsversuchen mit reiner Kochsalzlösung wird ein Stillstand des Ventrikels erreicht; seine Tätigkeit kann spontan wiederkehren, wenn ihm sein Inhalt längere Zeit ohne Veränderung von außen belassen wird. Dieses Verhalten wird durch den Nachweis erklärt, daß das Herz an reine Kochsalzlösung Kalziumverbindungen abgibt. Da diese Abgabe auch am stillstehenden Herzen sich fortsetzt bis ein Ausgleich der Ca-Konzentration in der Herzwand und ihrer Umgebung erreicht ist, kann eine Anreicherung der Speisungsflüssigkeit an Ca-Jonen eintreten, bei der das Herz seine Tätigkeit, wenn auch mit einem saturalen Gehalt an Ca-Verbindungen, wieder aufnimmt. Ist in der Speisungsflüssigkeit ca. 4 mal soviel $CaCl_2$ als KCl vorhanden, so tritt eine positiv inotrope, negativ chromotrope und positiv bathmotrope Wirkung des Ca hervor. Überwiegt KCl 3,5 mal den Gehalt an $CaCl_2$, so werden die drei Engelmann'schen Qualitäten des Herzens in negativem Sinne beeinflußt. Jedoch konnte auch eine — bisher unbekannte — positiv chromotrope Wirkung des K-Jons unter bestimmten Bedingungen aufgedeckt werden. Der Gehalt der Ringer'schen Flüssigkeit an $CaCl_2$ und KCl kann unbeschadet der Regelmäßigkeit der Herzaktion nach oben und unten in weiten Grenzen variiert werden. Die zahlreichen Beobachtungen, die Böhm bei seinen Versuchen machte, faßt er unter dem Gesichtspunkte der Oberflächenwirkung der Elektrolyte an der Grundschicht oder Plasmamembran der Herzmuskelfasern zusammen, wie sie von Overton und von Höber bearbeitet wurde.

K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Hecht, F. und Wengraf, F. (Wien). **Elektrokardiographische Untersuchungen über anaphylaktische Störungen der Herzschlagfolge beim Kaninchen.** (Kinderklinik Wien.) (Zeitschrift f. d. ges. exp. Medizin **2**, 272, 1914).

Nachdem schon Auer über Herzstörungen während des anaphylaktischen Shockes berichtet hatte, publizieren die Verfasser einige unter den gleichen Bedingungen aufgenommene E.-K. S. Sie fanden unter dem Auftreten einer Tachypnoe verschiedenartige Rhythmusstörungen, die sich unter der Annahme einer Vagusreizung und erhöhter Erregbarkeit der automatischen Zentren zusammenfassen lassen. Extrasystolie wurde prozentual häufiger angetroffen als in den Versuchen von Auer. K. Fleischhauer (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Fulton, Frank Taylor. **„Auricular flutter“, with a report of two cases.** (Vorhofflattern. Bericht über 2 Fälle.) (Arch. int. med. **12**, 475, 1913.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Vorhofflattern (Vorhoftachykardie). Der erste betraf einen Mann von 48 Jahren, der mäßig trank und chronische Nephritis hatte. Sein Herz war von normaler Größe, der Klappenapparat intakt. Die Arhythmie (Vorhofpuls 286 mit Herzblock 2:1 bis 5:1) entwickelte sich ungefähr 3 Monate nach der Aufnahme ins Hospital und wurde einen Monat beobachtet; dann kehrte plötzlich der normale Rhythmus zurück. Die Arhythmie verursachte keine Änderung in den Symptomen mit Ausnahme einer leichten Zunahme der Oedeme. Bei der Rückkehr des Rhythmus zur Norm hatte Pat. Cheyne-Stokes'sches Atmen.

Der zweite Patient war ein 54jähriger Mann mit zunehmenden Oedemen und Dyspnoe auf der Basis der chronischen Nephritis. Das Herz war leicht vergrößert, zeigte aber keine Klappenläsionen. Beim Flattern war die Vorhofpulszahl 272, begleitet von Herzblock 2:1 bis 4:1. Patient hatte mäßige Bronchitis und Cheyne-Stokes'sches Atmen. Digitalis vergrößerte den Grad des Herzblocks. Später trat Vorhofflimmern ein.

Alfred E. Cohn (New York).

Wiedemann, G. (Königsberg). **Zur Frage des mesosystolischen Galopprhythmus.** (Med. Klinik Königsberg.) (Zeitschrift f. d. ges. exp. Medizin. **2**, 296, 1914).

Bei einem 62jährigen tuberkulösen Mann wurden neben Arteriosklerose und einer Verbreiterung des Herzens 3 Herztöne festgestellt. Zwei von ihnen ließen sich auskultatorisch in die Systole lokalisieren und hatten einen

gleichen Klangkarakter; der dritte Ton war normal diastolisch. Gleichzeitige Aufnahme von E.-K. ch., Carotis-, Spitzenstoß- und Herzstoßschreibung ermöglichte eine genauere Analyse. Der überzählige zweite systolische Ton war vom ersten durch eine deutliche Pause getrennt und fiel in das Ende der Austreibungszeit. Seine Entstehung wird in den Anfangsteil der großen Gefäße verlegt und mit veränderten Elastizitätsverhältnissen der Gefäßwände begründet.
K. Fleischhauer (Düsseldorf).

Cluzet et Petzetakis (Lyon). **L'électrocardiogramme pendant l'anesthésie générale, modifications importantes provoquées par le chloroforme.** (Das Elektrokardiogramm bei Allgemeinanästhesie; wichtige Modifikationen desselben durch Chloroform.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 6. Jan. 1914.)

Tierversuche haben den Autoren ergeben, daß die Allgemein-Anaesthetica das Elektrokardiogramm in verschiedener Weise beeinflussen. Aether, Chloräthyl, Chloralose rufen im ganzen wenig bedeutungsvolle Veränderungen hervor, Tachykardie oder einfache Verlangsamung, ohne den fundamentalen Rhythmus des Herzens zu beeinflussen.

Dagegen kommt dem Chloroform eine tiefgreifende Wirkung zu: außer einer initialen Beschleunigung und einer beträchtlichen Verlangsamung ruft dies Anaestheticum Änderungen des Grundrythmus hervor. Die Wirkung erstreckt sich besonders auf die Leitungsfähigkeit, sei es, daß sie einfach die Dauer der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel verlängert (partieller Herzblock), sei es, daß sie eine komplette Vorhof-Ventrikeldissoziation hervorruft, wobei Vorhof und Ventrikel unabhängig von einander schlagen (totaler Block), sei es, daß sie Ventrikelpausen während der Periode partiellen Blocks produziert, sei es endlich, daß sie, am Beginn oder Ende der Narkose, totale Pausen veranlaßt, deren Dauer sechs Sekunden überschreiten kann. Das Chloroform beeinflußt auch noch die Reizfähigkeit des Herzens, da es Extrasystolen auftreten läßt.

Im Anschluß an obige Mitteilung bemerkt Gallaverdin, daß die vorgelegten Kurven aufs neue die Existenz von zwei ganz verschiedenen Systemen im Herzen zeigen: die Myokardmasse, die arbeitet, und ein anderer, feinerer Apparat, Generator und Konduktor des Reizes. Dieser Reizleitungsapparat erscheint äußerst gebrechlich und unterliegt mit der größten Leichtigkeit der Rückwirkung der verschiedenen Intoxikationen. So konnten die Leitnngsstörungen bei zahlreichen Intoxikationen verzeichnet werden, unter denen solche durch Digitalis, Strophantus, Adrenalin und selbst durch die Chloroformnarkose genannt sein; die Asphyxie an sich genügt durch die einfache Kohlensäureüberladung des Blutes zur Erzeugung des totalen Blocks.
H. Netter (Pforzheim).

Brooks (New York). **Das Herz bei der Syphilis.** (Amer. Journ. of the Med. Sciences, Okt. 1913.)

Die syphilitischen Veränderungen am Herzen und an der Aorta sind häufiger und schwerer als im allgemeinen von der Mehrzahl der Ärzte und selbst der Syphilidologen angenommen wird. Das anatomische Studium von 50 Fällen hat B. gezeigt, daß das viszerale Perikard in 28 Fällen, das Myokard in 44 Fällen schwer erkrankt war; 5 mal fand man Gummata. In 35 Fällen bestanden Alterationen der Kranzarterien. Diese Schädigungen hängen mehr von der Schwere als von der Dauer der syphilitischen Infektion ab. Der Typus ist verschieden; in 3 Fällen resultierte die Thrombose der Kranzarterien aus einer primären Endarteriitis; meist aber findet man eine fettige Degeneration mit Endarteriitis. In 2 Fällen fand man bei der Autopsie ein Aneurysma des Arcus aortae 6 Monate nach dem Auftreten des Primäreffekts. Ein Kranker starb plötzlich vor dem vollständigen Auftreten der Roseola; der Tod war hervorgerufen durch eine kleine Perforation der Aortenwand; man fand bei der Autopsie eine Arteriitis und akute Perarteriitis im ganzen Myokard, besonders um die vasa vasorum der Aorta herum; es bestand Infiltration in ausgedehnten Herden, parenchymatöse Degeneration der Muskelzellen und aktive Hyperplasie der Bindegewebszellen. Klinisch sind die Symptome unsicher besonders zu Beginn; später finden sich Irregularität, manchmal Geräusche; aber kein Zeichen ist pathognomonisch und nur die anamnestischen Daten und WR. sind imstande, das Herzleiden auf seine wahre Ursache zurückzuführen. Die spezifische Behandlung soll so früh wie möglich einsetzen; empfehlenswert ist eine Kombination von Hg und Salvarsan.
H. Netter (Pforzheim).

Barth et Colombe (Paris). **Insuffisance aortique par rupture valvulaire.** (Aorteninsuffizienz durch Klappenruptur.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13. Febr. 1914.)

Demonstration des Herzens eines 36 jährigen Pat., der an Aorteninsuffizienz im Gefolge einer heftigen Anstrengung erkrankt war. Der Riß sitzt in der rechten Klappe, deren vordere Hälfte allein vorhanden ist, während das hintere Segment von seiner Insertionslinie auf 12 mm Länge abgerissen ist und im Lumen des Orifizium flottiert. Außerdem aber bestand Atherom, dessen Ursache Malaria gewesen zu sein scheint. Im Augenblick der Klappenruptur verspürte der Verletzte ein intrathoracisches Krachen ohne Dyspnoe, Cyanose oder Schmerz. Zwei Wochen später erst machten sich die Herzstörungen bemerkbar. Der Kranke lebte dreizehn Monate, jede irgendwie anstrengendere, längere Arbeit war seit dem Unfall unmöglich geworden. Der Verlauf ist durchaus konform mit der stets ernsten Prognose der Klappenrupturen.

H. Netter (Pforzheim).

Marfan, A. B. und Saint-Girons (Paris). **Endomyocardite aiguë de cause inconnue chez un nourrisson** (Endomyocarditis acuta unbekannter Ursache bei einem Säugling.) (Le Nourrisson, September 1913.)

Die Autoren beobachteten einen 18monatigen an einer diffusen Bronchopneumoni (multiple, wenig ausgedehnte Herde) mit starker Dyspnoe und hochgradiger Cyanose leidenden Säugling. Im Hinblick auf die ganze Art der Erscheinungen wurde eine durch diese Bronchopneumonie komplizierte Miliartuberkulose der Lungen angenommen. Aber die Autopsie zeigte in beiden Lungen multiple embolische Infarkte, deren Ausgangspunkt eine akute Endomyokarditis war, die kein Symptom intra vitam hatte vermuten lassen. Es handelt sich hier sonach um den außergewöhnlichen Fall einer bronchopulmonären Form der Endomyokarditis des Säuglings. Die Diagnose dieser Form erscheint so gut wie unmöglich. Nur dann ließe sich die Annahme einer solchen aufstellen, wenn ein sehr starkes Mißverhältnis zwischen der Schwere der funktionellen Erscheinungen (Dyspnoe, Cyanose) und dem geringen Umfang der physikalischen Zeichen bestände.

H. Netter (Pforzheim).

Kaemmerer, H. (Med. Klin. Just., München) und Wegner, R. N. (Pathol. Just., München) **Zur Aetiologie der Endocarditis lenta. Micrococcus flavus als Erreger.** (Münch. med. Wochenschr. **61**, 588, 1914.)

Schottmüller trennte zuerst von den bekannten Gruppen der einfach akuten und septisch akuten Endokarditis die schleichend verlaufende Endocarditis lenta ab, als deren Erreger er den Streptococcus mitior seu viridans angab. Im allgemeinen harmlos, wird er erst virulent, wenn frühere Schädigungen des Endokard vorhergegangen sind. Die Specificität dieses Bakterium ist aber keine absolute, denn in einem eingehend beobachteten und schließlich zur Sektion gekommenen Falle wurde sowohl intra vitam im Blute, als auch in histologischen Schnitten der erkrankten Endokardpartien der Mirokokkus flavus gefunden, ein bisher als gutartig angesehener, die normale Rachenschleimhaut sehr häufig bewohnender Mikroorganismus. Auch in diesem Falle bestand eine Klappenerkrankung seit vielen Jahren.

S. Schoenewald, (Bad Nauheim).

Haushalter, F. **Myopathie primitive progressive chez deux frères avec autopsie.** (Primäre, progressive Myopathie bei zwei Brüdern mit Autopsie.) (Revue neurol. 587, 1913.)

Es hat sich die Frage aufgedrängt, ob die von manchen Autoren bei den Myopathen beobachteten Herzstörungen (Hypertrophie, Arhythmie, Bradykardie, arterielle Drucksenkung) nicht auf die Möglichkeit einer Beteiligung des Myokards an dem myopathischen Prozeß hinwiesen. Der histologische Nachweis eines, die ganze Dicke des Myokards durchsetzenden, nicht um die Gefäße herum entwickelten, bindegewebigen Herdes scheint eine bestätigende Antwort auf obige Frage zu geben. Schon Barting hatte (1908) einen analogen Fall publiziert, wo das Herz klein und sklerotisch, Degeneration und die Zeichen der Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern bot, wie man sie gewöhnlich in den gestreiften Muskeln der myopathischen findet.

H. Netter (Pforzheim).

Grassmann, K., München. **Muß die Prognose der Herz- und Gefäßerkrankungen auf dem toten Punkte bleiben?** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2503, 1913.)

Der moderne Kampf gegen die großen Volkskrankheiten, wie die Tuber-

kulose, Syphihis, Carcinome, Säuglingssterblichkeit, Appendicitis sollte auch auf die Zirkulationskrankheiten ausgedehnt werden. Denn diese liefern eine nicht geringere Mortalität und Morbidität, als jene. Es handelt sich demgemäß auch bei den Zirkulationskrankheiten um ein eminent soziales Problem. Als Mittel auf diesem Wege muß die Frühdiagnose durch eine dauernde zweckmäßige Kontrolle der Gesunden gefordert werden; des weiteren die Frühbehandlung unter günstigen Umständen, größere Zentralisierung der Forschung und Behandlung auf diesem Gebiete (Spezialkliniken, Sanatorien).

Statistische Mitteilungen und anregende vergleichende Hinweise auf die Erfolge bei anderen Krankheiten bereichern die Darlegungen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim.)

b) Gefäße.

Trunececk, Prag. **Anstoß der Blutsäule in den Schlüsselbeinarterien als Erkennungszeichen für die Sklerose der Brustaorta.** (Münch. med. Wochenschr. 61, 297, 1914.)

Schon bei beginnender Sklerose der Aorta ascendens findet sich in der Fossa supraclavikularis eine Pulsation der Art. subclavia. Sie unterscheidet sich wesentlich von den bei Aorteninsuffizienz und Morb. Basedowii vorkommenden Pulsationen an dieser Stelle und ist auch leicht vom Jugularispuls zu trennen. Das Phaenomen kommt dadurch zu Stande, daß das systolisch eingeworfene Blut, welches die starren Aortenwände nicht mehr dehnen kann, nunmehr gegen die obere Wand der senkrecht zur Aorta stehenden Subclavia mit erhöhter Kraft anprallt und eine sonst nicht fühlbare Pulsation erzeugt. Durch die Ausdehnung dieser Pulsation nach der Axillaris zu, durch das einseitige oder doppeltseitige Auftreten lassen sich Hinweise auf die Intensität und Verbreitung der Sklerose gewinnen.

Eine ähnliche Erscheinung findet sich, wie schon Andral wußte, bei Perikarditis exsudativa, wenn durch großes Exsudat eine systolische Volumveränderung der Aorta unmöglich gemacht ist: es pulsieren dann die Karotiden und Art. subclaviae. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hatigán, J. **Unilaterale trommelschlägelförmige Finger bei Aneurysma der Arteria anonyma und das Arcus aortae.** (Pester med.-chir. Presse 4, 1914.)

Diese Fingerdeformation beobachtete Verf. bei einem 41 Jahre alten Manne, bei dem die Röntgen- und physikalische Untersuchung die im Titel erwähnten Aneurysmata nachweisen konnte. Aus der Literatur konnte Verf. 15 Fälle zusammenstellen, die Diagnose wurde aber nur in 5 Fällen klinisch gesichert. H. Netter (Pforzheim).

Babès, A. **Ein neues Symptom bei der Aortitis abdominalis.** (Spitalul 11, 1913, nach einem Referat in Revue internationale de Méd. et de Chir., 24, 25. Dez. 1913.)

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei diesen Leiden ergeben sich aus dem Mangel eines pathognomonischen Zeichens und aus der Mannigfaltigkeit der auch bei anderen Zuständen anzutreffenden Symptome. Es ergänzt sozusagen das unter dem Namen „Milz"- oder „Loeper'sches Zeichen" beschriebene.

Man konstatiert unterhalb der linken falschen Rippen, in geringer Entfernung von der Aorta, eine geschlängelte Arterie, die nichts anderes ist als die Milzarterie, von harter Konsistenz und deren Pulsationen energisch sind. Aber nur bei schlechter Bauchdecke läßt sie sich wahrnehmen; denn bei zwei Beobachtungen und wegen der Abwehrreaktion der Muskeln wurde das Symptom ersetzt durch das, was B. „den Schmerz des Milzpunktes" nennt. Die Kranken klagen über Leibschmerzen mit dem Maximum an Intensität im linken Hypochondrium. Selbst leichter Druck unter der entsprechenden Rippenwand, also im Bereich des „Milzzeichens", ruft einen heftigen Schmerz mit Kontraktur der Bauchwand hervor. Der Sitz dieses Schmerzes ist ein Streifen von 2—3 cm, direkt unter dem Rippen-Rand gelegen und vom proc. xyphoïdes sterni bis zur äußeren Grenze des linken Hypochondrium sich erstreckend. Spontan und durch Anstrengung und Druck sich steigernd, dumpf in der Ruhe und ohne besondere Ausstrahlungen wird er ganz heftig auf Druck und ist dann begleitet von Muskelkontraktur und Aus-

strahlungen im Rücken entsprechend dem Punkt, wo man komprimiert. Spontan in Anfällen von sehr verschiedener Dauer, von wenigen Tagen bis zu einem Monat erscheinend, beruhigt sich der Schmerz in der Zwischenzeit durch Ruhe und die Topica, durch Nahrungsaufnahme wird er nicht beeinflußt. Reizungen oder Schädigungen des Nervenplexus, welche die ebenfalls sklerosierte Milzarterie umgeben, sollen die Ursache für die Schmerzen der Aorta abdominalis sein. H. Netter (Pforzheim).

Weinberg (Paris). **Pathogénie comparée des anévrismes.** (Soc. de Pathol. comparée 14 Febr. 1914. Presse médicale 15, 21. Febr. 1914.)

Im Anschluß an eine Mitteilung von Etienne und Lucien in der letzten Sitzung der Gesellschaft weist W. auf Untersuchungen hin, die er über die spontanen Läsionen der Aorta in der Tierreihe angestellt hat. Aus denselben gehe hervor, daß Atherom und Aneurysma an Häufigkeit zunehmen von den fleischfressenden zu den pflanzenfressenden Tieren. Er hat von kleinen Aneurysmen durchsetzte Aorten beim Pferd und Kaninchen gefunden; dieser Vorgang ist seltener beim Hund, ganz ungewöhnlich bei der Katze und konnten bei mehreren Hundert „Urubus“ (sich ausschließlich von Kadavern nährende Raubvögel) angetroffen werden.

In der Diskussion sprach sich Fiessinger dahin aus, daß beim Menschen die vegetarische Kost keinen Einfluß auf die Entstehung des Aneurysma ausübt; möglicherweise aber könnte sie einen solchen auf die interstitielle Nephritis haben Bei den Einwohnern von Indien und der Insel Haïti ist diese Affektion sehr häufig und die Fleischernährung ist eine sehr beschränkte. Vielleicht, daß das in beträchtlicher Menge eingeführte Chlornatrium imstande ist, auf die Dauer Nierenschädigungen herbeizuführen. Wie dem auch sein mag, die Mitteilung von Weinberg zeige, daß das Adrenalin bei der Entstehung des Atheroms ohne Einfluß ist. H. Netter (Pforzheim).

Brunon, R. (Rouen). **Phlébite syphilitique.** (La Normandie médicale 2, 1914.)

Anläßlich einer eigenen Beobachtung diskutiert Br. die Diagnose der syphilitischen Phlebitis und gelangt zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die syphilitische Phlebitis ist eine Frühkomplikation der Krankheit; sie befällt junge Leute bald nach dem initialen Schanker. Sie ist weit mehr eine Sekundär- als eine Tertiärerscheinung, entgegen dem, was die übliche chronologische Klassifikation annehmen läßt.
2. Der Beginn ist ein schneller (wenn der Allgemeinzustand stark angegriffen ist). Fieber ist, anders als bei der puerperalen oder infektiösen Phlebitis, nicht vorhanden. Auch der Schmerz fehlt.
3. Die Venenstränge nehmen ziemlich schnell eine kupferige Färbung an, die für eine retrospektive Diagnose sehr wertvolle Stigmata zurückläßt.
4. Die syphilitische Phlebitis ist vielmehr oberflächlich als tief, sie ist meist symmetrisch und rezidiviert gern.
5. Ohne spezifische Behandlung kann sie Monate dauern; bei einer ausreichenden Hg-Behandlung kann sie sich in einigen Tagen ändern. Von höchster Wichtigkeit aber ist eine über mehrere Jahre verteilte Behandlung. So vermeidet man die allgemeine Phlebosklerose mit Venenerweiterung, gummösen Tumoren und sogen. varikösen Ulcera. H. Netter (Pforzheim).

Gaucher, Giroux et Meynet (Paris). **Troisième cas de maladie de Raynaud d'origine syphilitique avec aortite et réaction de Wassermann positive.** (Dritter Fall von Raynaud'scher Krankheit syphilitischen Ursprungs mit Aortitis und positiver WR.) (Annales des maladies vénériennes, 11, November 1913.)

In der Ätiologie der Raynaud'schen Krankheit scheint allein die Syphilis eine festgesicherte Rolle zu spielen. Häufig findet man in der Tat bei diesen Kranken eine frühere Syphilis, eine positive WR., Tabes oder paroxystische Hämoglobinurie, zuweilen noch einen aktiven spezifischen Prozeß, endlich ist manchmal die Behandlung von Besserung oder gar Heilung gefolgt.

Die Autoren geben die Beobachtung einer, das Raynaud'sche Syndrom mit vollständig positiver WR. bietenden Kranken. Weiterhin aber fand sich eine durch lautes, metallklangartiges Geräusch charakterisierte Aortitis; dabei sehr heftige Dyspnoe mit Anfällen von quälenden retrosternalen Schmerzen. Bei den engen Beziehungen von Syphilis und Aorta hat die Häufigkeit einer Vergesellschaftung dieser beiden Symptomenreihen nichts überraschendes.

Eine Abhängigkeit derselben von einander besteht indes nicht. Die eine wie die andere müssen als gleichartige Folgezustände eines und desselben Faktors angesehen werden: der Syphilis. H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Ott, Adolph (Prag). **Zur Geschichte des Kardiographen.** (Prager med. W. 7, 12. Febr. 1914.)

„Um nicht ganz übersehen zu werden und die tatsächliche Entwicklung des erstmals, im Anfang der sechziger Jahre, zur Verzeichnung von Herzstoßkurven von Marey konstruierten Kardiographen festzustellen, die ihm gebührende Priorität zu wahren, hat sich Ott nach jahrelangem Widerstreben an seinem Lebensabend doch noch entschlossen, den Sachverhalt klarzustellen."

Mit Untersuchungen der Herzpathologie beschäftigt und durch die Arbeiten von Marey und Chauveau angeregt, ließ sich Ott im Herbst 1876 einen Kardiographen konstruieren. Nach mehrfachen Besprechungen mit dem damaligen Mechaniker des physiologischen Instituts H. Rothe, sowie nach mehrfachen Versuchen und Änderungen kam der dem Marey'schen zum Teil nachgebildete Apparat zustande, wurde nach wiederholter Erprobung an Tieren und gesunden Menschen zur Erforschung der Verhältnisse an kranken Herzen benützt. Im Jahre 1877 veröffentlichte O. die mit einer Abbildung versehene Beschreibung dieses Kardiographen und im Anschluß daran die mit demselben, unter Beihilfe des damaligen Assistenten der medizinischen Klinik, Dr. Haas, gewonnenen Resultate. (Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. **136**, 1877.) (Weitere Mitteilungen folgten ibidem **140**, 1878.)

Diesem Apparat war nachgebildet ein von Prof. Knoll, gleichfalls mit dem Mechaniker Rothe zusammengestellter, 1879 in No. 21 der Prager med. W. beschriebener, verbesserter Polygraph. Da er kleiner, handlicher, leichter transportabel und dabei um die Hälfte billiger war als der Ott'sche Apparat, gewann er bald eine ausgebreitetere Berücksichtigung und Benutzung. Dies umso mehr, als Knoll in seinem Aufsatz des Ott'schen Kardiographen mit keinem Worte gedachte. So war es natürlich, daß Ott's Apparat und die auf denselben bezüglichen Publikationen in Vergessenheit gerieten.

H. Netter (Pforzheim).

Ehrenreich, M. (Polikl. Inst. d. Univers., Berlin). **Ein Momentverschluß an der v. Recklinghausenschen Armmanschette.** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2792, 1913.)

Anbringung von Druckknöpfen an Stelle der Schnalle.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Rautenberg, E. (Krankenh. Lichterfelde-Berlin). **Die Vorhofregistrierung beim Menschen.** (Entgegnung an Weber, Gießen). (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2912, 1913).

Die oesophageale Wandregistrierung stimmt mit physiologischen Untersuchungen überein; auch die Weber'schen Kurven, mit modernen Methoden gewonnen, zeigen nichts anderes. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Weber, A. (Med. Klin., Gießen). **Zur Registrierung des Vorhofpulses vom Oesophagus aus.** (Erwiderung auf die Entgegnung Rautenbergs.) (Münch. med. Wochenschr. **61**, 75, 1914.)

Rautenbergs Einwände werden zurückgewiesen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gottlieb, R. (Pharmakol. Inst., Heidelberg). **Über die Methodik der Wertbestimmung von Digitalispräparaten am Frosch.** (Münch. med. Wochenschr. **61**, 813, 1914.)

Das Prinzip der Methode besteht darin, daß man die kleinste Dosis einer Lösung von Digitalissubstanzen ermittelt, welche nach der Injektion in die Lymphsäcke des Frosches innerhalb einer bestimmten Zeit eben noch zum systolischen Stillstand des Herzens führt. Differenzen bei dieser Methode verursachen: das gewählte Zeitmaß (Ziegenbein 2 Stunden, Focke 7 und 20 Minuten, Edmunds, Hale, Weiß, Gottlieb 1 Stunde); Extraktion der Digitalisblätter mit Wasser oder Alkohol; Gewicht der Frösche; Fehler bei der Injektive; verschiedene Schlagfrequenz in der Vergiftungszeit; verschiedene Schnelligkeit der Giftresorption.

Am rationellsten erscheint die Wertbestimmung der Digitalissubstanzen am isolierten und künstlich durchströmten Froschherz (nicht am ganzen Frosch), wobei die meisten Fehlerquellen ausgeschaltet werden.

Bei Wertbestimmungen am ganzen Frosch ist die individuelle Empfindlichkeit der Tiere durch jedesmalige Verwendung einer großen Anzahl auszuschalten, vor allem aber auf die verschiedene Empfindlichkeit im Sommer und Winter zu achten, sowie bei verschiedener Außentemperatur. Einzelheiten müssen im Original gelesen werden.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Eggleston, Cary (New York). **Clinical observations on the emetic action of digitalis.** (Klinische Beobachtungen über die emetische Wirkung der Digitalis.) (Journ. Amer. Med. Assoc. **61,** 757, 1913.)

Der Autor studierte 15 Fälle von Klappenerkrankung des Herzens vermittelst Arterien- und Venenkurven. Elf Fälle hatten Vorhofflimmern. Bei diesen dauerte es 5 Tage, bis Nausea oder Erbrechen bei Gaben von 1,6 bis 6,25 (durchschnittlich 3,08) g Digitalis eintrat. Bei zweiter Behandlung brauchte man weniger zu geben.

Vier Fälle hatten einen regelmäßigen Rhythmus. Die Wirkung auf die Pulszahl war bei diesen Patienten weniger ausgesprochen als bei den anderen. Man brauchte 7 Tage, um Nausea oder Erbrechen zu erzeugen bei Gaben von 0,6 bis 2,66 g. Bei Benutzung der Herzaktion als Indikator kann man sagen, daß Digitalis resorbiert wurde. Der Autor glaubt, daß das Auftreten von Nausea und Erbrechen dann auf die zentrale Wirkung der Droge zurückgeführt werden muß, denn es tritt erst auf, wenn am Herzen die Erscheinungen der Resorption Platz gegriffen hatten. Verf. leugnet aus diesem Grunde die lokal reizende Wirkung therapeutischer Dosen und auch deshalb, weil einzelne große Dosen (kristallinisches Digitoxin 0,25 g, Digitalisinfus 0,21 g, Digitalistinktur 0,24 g) nicht diese Symptome verursachen. Alfred E. Cohn (New York).

Leronge, F. J. B. **De la cymarine, nouveau médicament tonicardiaque et diurétique.** (Thèse de Lille 1913.)

Cymarin wirkt blutdruckerhöhend. 16 Beobachtungen ergaben mit Ausnahme von vier Fällen gute Resultate. Bei den erwähnten vier Fällen war eine Wirkung kaum zu verzeichnen; trat doch eine Druckerhöhung ein, so war dieselbe nur eine vorübergehende, da der Blutdruck rasch wieder den früheren Stand erreichte und neue Dosen von Cymarin keine Druckveränderung mehr hervorbringen konnten.

Auch das Cymarin ist, wie andere Arzneimittel, keineswegs immer zuverlässig. Es gibt eben auch Kranke, die schlecht auf Medikamente reagieren, vielleicht auf Grund einer Idiosynkrasie oder einer nicht richtigen Dosierung.

In Übereinstimmung mit Schubert hat Verf. gefunden, daß kleine Dosen von 0,2 mg keine Herzwirkung äußern. Erst von 0,3—0,4 mg kommt eine solche zustande. Der Puls wird kräftiger und regelmäßiger; im allgemeinen ist er etwas langsamer, oft aber konnte man trotz Druckerhöhung keine Geschwindigkeitsänderung wahrnehmen, ja manchmal war er sogar beschleunigt.

Die Wirkung der Darreichung per os ist weniger sicher und besonders weniger schnell als bei intravenöser Einverleibung. Immerhin fand Verf. eine schon von Schubert konstatierte Tatsache bestätigt, daß Cymarin, in wiederholten kleinen Dosen von 0,3 mg per os gegeben, eine starke Diurese hervorruft.

Eine vergleichende Betrachtung der Wirkung von Digitalis und Cymarin läßt Verf. zu dem Schluß kommen, daß Cymarin sicherlich den Druck erhöht, aber zuweilen allerdings auch ohne Erfolg gegeben wird. Zu Gunsten von Cymarin ist zu sagen: daß die Herzwirkung sehr rasch eintritt. Eine halbe Stunde post inj. stellt sich schon eine Erhöhung des Minimaldruckes ein. Zweifellos ist ferner die diuretische Wirkung des Cymarins. L. gelangt zu dem Ergebnis: Eine absolute Zuverlässigkeit bezüglich der kardiotonischen Wirkung kommt dem Cymarin zwar nicht zu, es verdient aber seiner sicher nachgewiesenen, guten Resultate halber als als Diureticum Anwendung.

H. Netter (Pforzheim).

Kongreßberichte.

31. Deutscher Kongreß für innere Medizin.

Wiesbaden, 20.—23. April 1914.

R. von den Velden (Düsseldorf).

Von den in der Voranzeige mitgeteilten Vorträgen konnten nicht alle gehalten werden. Es bot der gut besuchte Kongreß schon allein durch die drei zur gemeinsamen Aussprache gestellten Themata, über die Schlaflosigkeit, die Strahlenbehandlung der Neubildungen innerer Organe und Wesen wie Behandlung der Sepsis genug Anhaltspunkte zu reichlicher und ausgedehnter Diskussion, daß für die das Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten berührenden Vorträge nur wenig Zeit übrig blieb, zumal es zu einer sehr angeregten und wichtigen „Abderhalden-Debatte" im Anschluß an einige diese hochaktuelle Frage behandelnden Mitteilungen gekommen war.

Wir geben im folgenden die wichtigsten, unsere Leser interessierenden Resultate wieder, ohne der endgiltigen Berichterstattung der Kongreßverhandlungen damit vorzugreifen.

Im Anschluß an das Schlaflosigkeit-Referat wurden zwei den Kreislauf besonders berührende Mitteilungen gemacht.

P. Schrumpf (St. Moritz): **Die Schlaflosigkeit im Hochgebirge.**

Die bekannte Schlaflosigkeit im Hochgebirge scheint diejenigen Besucher desselben zu verschonen, die 1) wohl trainierte Herzen besitzen (junge Leute, Sportsleute usw.), 2) während der ersten Woche ihres Hochgebirgsaufenthalts sich möglichst ruhig verhalten, nicht steigen, kurz, möglichst wenig Muskelarbeit leisten.

Als Grund für die Hochgebirgs-Schlaflosigkeit glaubt Schr., in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Überanstrengung des untrainierten Herzens annehmen zu müssen. Diese Ansicht stützt er auf klinische Beobachtungen, Energometerstudien, und darauf, daß körperliche Ruhe und Digitalis meist die Schlaflosigkeit bald beseitigen, in Fällen, wo auch hohe Dosen der üblichen Hypnotica versagt haben.

A. Fraenkel (Badenweiler) bespricht die Schlaflosigkeit derjenigen Herzkranken, bei denen ungleiche Blutverteilung und Herzschwäche eingetreten ist. Mit dem von ihm in die Therapie eingeführten intravenösen Strophantin-Injektionen läßt sich nicht nur in leichten Fällen sofort Schlafwirkung erzielen, sondern auch in schweren Fällen kann den Kranken Nachtruhe verschafft werden, auch dann, wenn Digitalis durch den Mund verabfolgt nicht mehr wirkt; selbst an Morphium gewöhnten Kranken kann durch Strophantin das Morphin entbehrlich gemacht werden. Es haben sich neuerdings nie mehr störende Nebenwirkungen bemerkbar gemacht.

Ferner erwähnte O. Loeb (Göttingen), daß das als harmlos gepriesene Schlafmittel Paraldehyd nach seinen tierexperimentellen Untersuchungen über die Wirkung aliphatischer Aldehyde schwerste Arterienwandveränderungen hervorzurufen vermöge, was doch zur Vorsicht mahnen müsse, wenn man auch diesen Effekt vom Tier nicht ohne weiteres auf den Mensch transponieren dürfe. —

Die auf den 21. April gelegten „Kreislaufvorträge" wurden eingeleitet durch zwei Digitalisthemata.

R. Gottlieb: **Zur Theorie der Digitaliswirkung.**

Alle Digitalis-Substanzen zeigen das eigentümliche Verhalten, daß die einmal zur Wirkung gelangten Gaben längere Zeit fortwirken. Um diese Tatsache, die bei allen Formen der Digitalisanwendung hervortritt, auf den Wirkungsmechanismus der Digitalis-Substanzen im Herzen zurückzuführen, hat von Issekutz im Pharmakologischen Institut zu Heidelberg Versuche an überlebenden Froschherzen angestellt. Sie haben ergeben, daß die Digitalis-Substanzen aus der Ernährungsflüssigkeit in das Herz aufgenommen werden und daß Grad und Dauer ihrer Wirkung von dieser Aufnahme und der Bindung im Herzen abhängen. Die ersten Anteile des aufgenommenen Giftes führen aber noch nicht sogleich zu sichtbaren Veränderungen der Herztätigkeit. Unterbricht man deshalb die Vergiftung schon nach kurzer Zeit, zu der erst eine noch nicht zur Vergiftung hinreichende Giftmenge vom Herzen aufgenommen werden konnte, so schlägt dasselbe dauernd fort. In diesem Zustand läßt sich nun zeigen, daß die während der noch ungenügenden Vergiftungszeit aufgenommene Giftmenge relativ fest im Herzen gebunden ist. Dies geht aus einer abermaligen Giftzufuhr hervor. Selbst nach einstündiger Durchleitung giftfreier Lösung führt eine solche 2. Vergiftung deutlich rascher zum Herztode als an solchen Herzen, die vorher noch nicht Gelegenheit hatten, Gift in sich aufzunehmen. Dadurch ist erwiesen, daß die zuerst — bei der noch unzureichenden Vergiftung — aufgenommene Menge trotz ausgiebiger Auswaschung noch in wirksamer Form im Herzen enthalten ist, daß die Digitalis-Substanzen also relativ fest im Herzen gebunden worden. So erklärt sich die im Vergleich zu anderen Arzneimitteln lange Dauer der Nachwirkung der Digitalis-Medikation.

K. Fahrenkamp (Heidelberg): **Elektrokardiographische Untersuchungen über die Einwirkungen der Digitalis bei der Arhythmia perpetua** (mit Demonstrationen).

Es werden an Elektrokardiogrammen die Erfahrungen einer größeren Reihe klinisch beobachteter Fälle von A. p. mitgeteilt unter Digitaliswirkung. 1) Häufigkeit und Form des typischen E.-K.'s bei dem dauernd unregelmäßigen Arterienpuls. 2) Die Wirkung der Digitalis besteht vorwiegend in der Herabsetzung der meist erhöhten Ventrikel-Frequenz und Beseitigung der „frustranen" Kontraktionen. Es wurde bei flimmernden Vorhöfen im Gegensatz zu „tachysystolischen" Vorhöfen bei der A. p. schon bei auffallend kleinen Digitalisdosen eine plötzlich eintretende Frequenzverminderung im Sinne einer rhythmischen oder arhythmischen Kammerbradykardie beobachtet. 3) Häufig fällt der Vagusdruckversuch erst in der Digitaliswirkung positiv aus. Anschließend kann an Arhythmien, die klinisch als komplette Irregularitäten imponierten, gezeigt werden, daß es sich nicht um Vorhoftachysystolien mit arhythmisch schlagenden Kammern handelte, sondern um andersartige Rhythmusstörungen, die gewisse Beziehungen zur A. p. haben und deren Auftreten mit dem Vagus in Zusammenhang gebracht werden kann.

Hierzu diskutierte H. E. Hering (Cöln) unter Hinweis auf die Bedeutung einer allgemein gleichartigen Zusammensetzung der Ringerlösung, da die Angaben recht verschieden seien und der Gehalt an Ca-Jonen wegen ihrer „digitalisartigen" Wirkung ins Gewicht falle; ferner befaßt er sich

mit der Fahrenkamp'schen Auffassung der Trennung der einzelnen Arten von A. p., ebenso wie Fleischauer (Düsseldorf), der im Gegensatz zu F. Vorhoftachysystolie und Vorhofflimmern auseinanderhalten will, sonst aber die Befunde über den Einfluß der Digitalis auf A. p. zu bestätigen vermag.

P. Hoffmann und E. Magnus-Alsleben (Würzburg): **Zur Entstehung der Arhythmia perpetua.**

Reizungsversuche vermittels eines faradischen Apparates mit veränderlicher Unterbrechungszahl ergaben, daß (beim Katzenherzen) der Vorhof ca. 600 mal, der Ventrikel 450 mal schlagen kann, und daß das Bündel von oben nach unten 400 mal, von unten nach oben 250 mal zu leiten vermag. Bei Vorhoftachykardie kommt eine Vorhofarhythmie zustande, sobald das Bündel der Zahl der Impulse nicht mehr folgen kann. Die Bedingung zur Entstehung der Arhythmie perpetua scheint also nicht dadurch gegeben zu sein, daß dem Ventrikel zahlreiche, unregelmäßige, Impulse zuströmen, sondern durch die Insuffizienz des Bündels gegenüber allzu frequenten Vorhofsreizen, selbst wenn dieselben regelmäßig erfolgen: eine Störung in der Anspruchsfähigkeit des Ventrikels ist demnach keine notwendige Bedingung.

Fr. Wenckebach (Straßburg): **Über den Vagusdruckversuch.**

Neben der wissenschaftlichen, hat dieser einfache Versuch auch praktische Bedeutung. Da W. gefunden hat, daß der Erfolg dieser Vagusreizung vornehmlich von dem Zustand des Erfolgsorganes, also des Herzmuskels, und nicht so sehr von dem Verhalten des Vagustonus abhängt. Dekompensierte „schlechte" Herzen ergaben schon bei leichtem Druck starke Pulsverlangsamungen usw. und der weitere Verlauf bestätigte die daraus abgeleitete schlechte Prognose.

Alfr. Pongs (Altona): **Respiratorische Arhythmie und Vagusprüfung.**

Das Resumée dieser eingehenden klinisch- und tierexperimentellen Untersuchungen ist nicht nur für die Lehre von der respiratorischen Arhythmie wichtig. Sie erfährt mittelst besonderer graphischer Darstellung insofern eine Erweiterung, als zwei Gruppen von Reaktionstypen unterschieden werden. Ihre Abhängigkeit vom Vagus wird durch pharmakologische Experimente am Menschen gestützt. Es lassen sich sämtliche Ergebnisse im Tierexperiment reproduzieren. So wird auch eine Funktionsprüfung des Herzvagus angebahnt, die zur Definition des Begriffes der „Vagolabilität" führt.

von Funke (Prag): **Über minimale Schwankungen der Pulsperioden.**

Es finden sich rhythmische Schwankungen der Pulsperioden auch unter normalen Verhältnissen bei graphischen, sehr schnellen Registrierungen. Nach seinen Untersuchungen bei den verschiedensten organischen und funktionellen Kreislaufstörungen schließt Vortr. zurück auf die nervösen Erregbarkeitsverhältnisse der extrakardialen Herznerven und stellt verschiedene Typen auf.

Diskussion.

v. Hoesslin (Halle): Kasuistik zum wechselnden Erfolg des Vagusdruckversuches.

D. Gerhardt (Würzburg): Nach den Untersuchungen von Hoffmann und Magnus-Alsleben muß man also die Vorhoftachysystolie als eine häufige Ursache der A. p. ansehen. Digitalis greift nicht nur am Überleitungssystem, sondern auch am Ventrikel an, wo sie zu verminderter Anspruchsfähigkeit führen kann.

Lommel (Jena): Kammeralternans bei Vorhoftachysystolie. Erwähnung früherer Untersuchungen, in denen L. zu den gleichen Resultaten wie Pongs gekommen ist.

Jacob (Berlin): Hinweis auf den Einfluß der Karotidenarteriosklerose auf den Vagusdruckversuch.

v. Müller (München): Über das Auftreten temporärer A. p., die keine organische Ursache zu haben brauche; Hinweis auf thyreotoxische Genese; besonders bei Kropfoperationen.

Hofbauer (Wien): Über die Pongs'sche Vagolabilität bei Chlorosen.

Hering (Cöln): Unter Digitalis soll tachysystolischer Vorhof in Flimmern übergehen können; Atropin soll in gleich gelegenen Fällen die Kammer regulieren können. Unterschied in der Funktion des rechten und linken Vagus; ersterer soll vorwiegend chronotrop wirken.

Goldscheider (Berlin) unterstreicht die Bedeutung der Untersuchungen von Pongs und hält den Begriff der Vagolabilität für wertvoll. Er läßt oft vor dem Vagusdruckversuch Kniebeugen machen.

Bönniger (Berlin-Pankow): Temporärer und chronischer Irregularis perpetuus.

Schlußwort.

Wenckebach: 1,0 Chinin. muriat. bei A. p. Anfällen empirisch wirksam. W. hat über die Genese von respiratorischer Arhythmie besondere Anschauungen.

Pongs: Die respiratorische Vagusprüfung ergab bei Diphtherieherzen trotz zunehmender Verschlechterung keine Änderung.

von Funke: Kleine Digitalisgaben bei A. p.

H. Straub (München): **„Zur Dynamik des Säugetierherzens".** Mit Demonstration von Diapositiven.

Analyse des Einflusses von Druck- und Schlagvolumen auf die Dynamik des Herzens. Als Mittel der Analyse dient die Darstellung von Länge und Spannung des Muskels, die als Volum und Druck aufgezeichnet werden. Die Verwendung von Starlings Herz-Lungen-Kreislauf ermöglicht eindeutige Versuchsbedingungen. Von den Variabeln: arterieller Druck, Schlagvolum, Schlagfrequenz und Chemismus des Muskels kann nach Belieben verändert werden bei Konstanz der übrigen. St. faßt seine Resultate in seinem Autoreferat folgendermaßen zusammen: Der diastolische Druck im linken Ventrikel ist in der Regel nicht gleich dem atmosphärischen Druck, sondern positiv. Mit steigender Überlastung verbreitert sich die Druckkurve des Ventrikels, das Druckmaximum steigt. Das diastolische Minimum steigt mit steigender Überlastung, d. h., die Anfangsspannung steigt. Bei zunehmender Überlastung verschiebt sich das Ventrikelvolum nach der diastolischen Seite. Diastolisches Maximum und systolisches Minimum verschieben sich bei gut arbeitenden Herzen um denselben Betrag.

Die Zunahme des diastolischen Drucks bei zunehmender Überlastung ist bedingt durch eine vermehrte Anfangsfüllung, die nicht von vermehrtem Zufluß während der Diastole, sondern von einem mit Zunahme der Überlastung wachsenden Rückstand während der vorangehenden Systole herrührt.

Die Zunahme der Anfangsspannung bei wachsender Überlastung befähigt nach den für den Skelettmuskel festgestellten Gesetzen den Herz-

muskel zu sofortiger Mehrleistung bei wachsenden Ansprüchen, sie erklärt also die ausgezeichnete Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels.

Insuffizienz des Herzmuskels den gestellten Anforderungen gegenüber äußert sich in Steigen des diastolischen, Sinken des systolischen Drucks und Verbreiterung der Zuckungskurve. Dies Verhalten hat ein absolutes Analogon in dem Verhalten des Froschherzventrikels und des Skelettmuskels.

Mit wachsendem Schlagvolumen bei gleichbleibenden peripherem Widerstand steigt der Aortenöffnungsdruck um ein Weniges, der systolische Maximaldruck erheblich, der diastolische Minimaldruck um ein Weniges.

Die Pulsamplitude des Ventrikeldrucks (Differenzen zwischen Druck-Maximum und Aorteneröffnungsdruck) ist in erster Linie von der Größe des geförderten Blutquantums (Schlagvolumen) abhängig. Sie steigt und fällt annähernd proportional dem Schlagvolum. In geringerem Maße ist die Pulsamplitude auch von zahlreichen anderen Faktoren abhängig.

Külbs (Berlin): **Zur Herzdynamik.**

K. hat einen Onkometer konstruiert, der vor gleichartigen Vorzüge besitzen soll, und berichtet über die hiermit an Hunden, Katzen und Kaninchen erhaltenen Resultate. Es handelt sich um den Einfluß der Atmung, von Zufluß von NaCl-Lösung usw., wobei speziell die Dehnungsfähigkeit der Vorhöfe wie der Ventrikel berücksichtigt wurde.

Bruns (Marburg): **Über Energetik und Dynamik des Herzmuskels.**

Mit Hilfe der von Bürker am Skelettmuskel verwandten thermoelektrischen Untersuchungsmethode hat Vortr. am Herzmuskel Untersuchungen über den Energieumsatz und über die Beziehungen der Energiewandlung zur äußeren mechanischen Arbeit des Herzens angestellt; dabei ergaben sich die bemerkenswerten Resultate, daß auch hiermit das „Alles oder Nichts-Gesetz" zu bestätigen war und daß damit der Herzmuskel gegenüber allen anderen Muskeln eine Sonderstellung hat. Ferner ergab sich auch noch das Fehlen jedes Anhaltspunktes für eine aktive Diastole.

Wilhelm Weitz (Tübingen): **Experimentelles über das Verhalten der Anspannungs- und Austreibungszeit.**

Es wurden bei den Versuchen die Suspensionskurve des Herzens (gelegentlich auch das Elektrokardiogramm) und der Druckpuls der Aorta nach Frank aufgezeichnet und die Herzarbeit in verschiedener Weise geändert.

Die erhaltenen Resultate sprechen dafür, daß die Anspannungszeit außer durch erhöhten Blutdruck durch verringerten Ventrikelinhalt verlängert und durch vergrößerten Ventrikelinhalt und verringerten Blutdruck verkürzt wird. Die Austreibungszeit kann bei kleinem Ventrikelinhalt verkürzt sein und zeigt Abhängigkeit vom Blutdruck (Verkürzung bei hohem, Verlängerung bei niedrigem Blutdruck).

Diskussion.

Bürker (Tübingen) weist auf die experimentell erwiesene Tatsache hin, daß der Energieaufwand beim Herzmuskel bei jeder Art seiner Tätigkeit gleich sei.

Embden (Frankfurt a. M.): Daß der Herzmuskel auch qualitativ anders arbeitet als der Skelettmuskel, konnte E. auch durch seine chemischen Untersuchungen feststellen.

Straub (München) widerspricht den Angaben von Weitz, da sich Anspannungszeit durch arteriellen Widerstand und Änderung des Schlagvolumens nur sehr wenig beeinflussen lasse.

Huismans (Köln): **Die praktischen Vorzüge der Telekardiographie.**

H. spricht über die praktischen Vorzüge des von ihm 1913 auf dem Kongreß f. i. M. theorethisch begründeten und gemeinschaftlich mit Fr. Dessauer konstruierten Telekardiographen. Der Apparat verfolgt den Zweck, den subjektiven Orthodiagraphen zu ersetzen und das Herz in einer beliebigen Phase aufzunehmen.

Der Telekardiograph ist billiger, exakter, da objektiv, und raumsparender als der Orthodiagraph. Daß der Apparat Bilder in der gewollten Herzphase, am Ende der Herzdiastole bewirkt, ließ sich genau kontrollieren.

Zur Prüfung der Herzfunktion wurde mittels des Apparates je ein Blitz am Ende der Herzdiastole durch doppelte Einstellung der Verspätung hervorgerufen. Da die Verschiebung der Herzränder, insbesondere die des linken, proportional der Herzfunktion ist, ergab sich bei gesunden Herzmuskeln eine Verschiebung bis 7 mm, bei Myodegeneratio cordis sehr geringe oder keine Verschiebung. Es gelang so zum ersten Male, eine Herzhyperthrophie von einer schlaffen Dilatation im Röntgenbilde zu unterscheiden.

Boden und Neukirch (Kiel): **Über die typische Form der Stromkurve des isolierten Säugetier- und Menschenherzens bei indirekter „fluider" Ableitung.**

Isolierte und künstlich nach Langendorff durchströmte Säugetier- und Menschenherzen werden in den mit physiologischer Flüssigkeit gefüllten Thorax zwischen die Lungen eingelegt. Die alsbald von den Extremitäten ableitbaren Stromkurven sind mit dem vorher von intakten Individuen erhaltenen Elektrokardiogramm identisch.

Auch außerhalb des Körpers sind typische Formen von Stromkurven isolierter Warmblüter- und Menschenherzen zu erhalten durch Anwendung einer Methode, bei der Platinblechelektroden gegen das in physiologischer Flüssigkeit schlagende Herz orientiert werden (Fluide Ableitung).

Im Gegensatz zu allen direkten Ableitungsmethoden vom schlagenden Herzen wird bei dieser indirekten Methode infolge Ableitung aus einem allseitig gleichmäßig die Herzoberfläche umgehenden Medium wie in vivo ein konstantes Stromkurvenbild erhalten, das dem von der unverletzten Körperoberfläche abgeleiteten Elektrokardiogramm durchaus identisch.

Seitliche Verschiebungen zwischen den Elektroden beeinflussen das Stromkurvenrelief nicht. Drehungen um die Längsaxe zeigen jedoch konstante Aenderungen. Diese experimentell erzeugten konstanten Änderungen sind geeignet, die Annahme zu stützen, daß die bekannten Formabweichungen des E.-K. bei bestimmten Herzfehlern als Folge von Lageveränderungen des Herzens im Brustraum aufzufassen sind. — Resultate bei Abtragungsversuchen einzelner Herzteile sprechen für das Vorhandensein eines Gleichgewichtszustandes zwischen dem rechten und linken Herzen, deren gemeinsames elektrisches Zusammenwirken die Form des E.-K. bestimmt.

Weiterhin ließen sich mit dieser Methode Veränderungen der Temperatur und der Strömungsgeschwindigkeit, der Einfluß von wechselndem Jonengehalte sowie die Wirkung der verschiedensten Pharmaka auf die Stromkurve studieren.

Die Resultate der Verfasser stützen sich auf Versuche an zweiund-

fünfzig Kaninchen- und vierzehn Hundeherzen. Ferner wurden acht Säuglings- und vier Kinderherzen durchströmt.

Jakob (Berlin): **Beweis der physikalischen Wirkung der Kohlensäure im Wasserbade.**

Wenn die CO_2 als schlechter Wärmeleiter und schwacher Wärmebinder in Gestalt eines Gasmantels im kalten Bade den Wärmeverlust der Haut mindert, so muß sie im überhautwarmen Bade die Erwärmung der Haut ebenso vermindern.

Versuche im CO_2-Bade von 18° und 17° C., das die subkutanen Schichten nach anfänglichem Sinken der Temperatur sich wieder erwärmen und in und stundenlang nach dem Bade um 2° C. wärmer werden läßt als im Süßwasserbade derselben Temperatur. Dies geschieht unter gleichzeitigem Absinken der Temperatur der Achsel und des Mundes um 0,1—0,2° C. Nachdem die Temperatur der kutanen und subkutanen Hautschicht des Badenden auf 32 oder 34° C. abgekühlt ist, steigt im Süßwasserbade von 36° C. die Temperatur allmählich an. In der 3. bis 5. Minute des kohlensauren Bades (auch in der 5. bis 10. Minute) wird die Erwärmung der Haut durch die sich ansetzende CO_2-Schicht still gestellt und steigt erst wieder jäh an, wenn die erheblich gewachsenen Gasblasen die Adhäsion überwinden und in die Luft fliegen. Die CO_2 wirkt also hier schützend gegen die Erwärmung und zugleich die Hautgefäße anregend, während sie im kalten Bade mindestens die Kapillaren zur selben Zeit erweitert.

Straßburger (Frankfurt a. M.): **Das Verhalten der Blutgefäße in natürlichen kohlensäurehaltigen Solbädern.**

Vortragender hat gemeinsam mit den Herren Max Meyer und S. Isaac an gesunden Personen in den Bädern Nauheims Versuche über das Verhalten der Blutgefäße ausgeführt. Die Plethysmographie des Arms, wie die Messung der Blutverspätung zwischen Subclavia und Radialis mit Hilfe des Frank'schen Spiegelsphygmographen ergeben das Resultat, daß die natürlichen kohlensäurehaltigen Solbäder in der Regel ausgesprochen gefäßerweiternd wirken. Es gilt dies nicht nur für Bäder, deren Temperatur dem sogenannten Indifferenzpunkt entspricht, sondern auch für kühlere Bäder. Bei letzteren ist die einer anfänglichen Verengerung folgende Gefäßerweiterung teils nur relativ im Vergleich zu einem gleich temperierten Süßwasserbad, teils aber auch absolut. Letzteres heißt, daß die Gefäßentspannung den Wert vor dem Bade oder im indifferent temperierten Süßwasserbad erreicht oder sogar übertrifft. Zugleich mit diesen Versuchen und unter denselben Bedingungen von Th. Schott und Degenhardt unternommene fortlaufende Messung des Blutdrucks in Nauheim führten zu dem gleichen Resultat.

Es ist zusammenfassend zu sagen, daß natürliche kohlensäurehaltige Thermalsolbäder in den therapeutisch gebräuchlichen Temperaturen nach anfänglicher, von der Temperatur des Bades abhängiger Erhöhung der Kreislaufwiderstände, in der Regel zu einer Verminderung dieser führen.

Berichtigung.

In Nr. 7, Seite 168 und Seite 169, Zeile 21 lies Pavlot statt Pariot.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. **15. Mai 1914.** **Nr. 10.**

Die dynamische Pulsuntersuchung.

Übersichtsartikel.

Von

Dr. med. und phil. Th. Christen, P.-D. in Bern.

Die Redaktion dieser Zeitschrift hat mich in freundlich zuvorkommender Weise aufgefordert, an Stelle der üblichen Rezension, selbst ein einführendes Wort zu meiner neu erschienenen Monographie*) zu schreiben. Ich komme diesem Verlangen um so lieber nach, als ich mich in den letzten Jahren oft genug überzeugt habe, daß es vielen einige Mühe kostet, sich in den neuen Gedankengang hineinzufinden. Andrerseits habe ich die Erfahrung gemacht, daß erstens dieses Hineinfinden von besonderem Nutzen ist, weil es tatsächlich ein neues Gebiet klinischen Denkens erschließt, und daß zweitens nach einmaligem Erfassen der Grundgedanken das ganze System der dynamischen Pulsuntersuchung sich als außerordentlich klar und einfach erweist.

Eine dynamische Pulsuntersuchung brauchen wir, weil die Blutzirkulation ein dynamisches System par excellence ist, wie kaum ein anderes in der ganzen Physiologie und Pathologie, abgesehen vom Vogelflug, vom Fischschwanzschlag und von einigen seltenen Knochenbrüchen.

In allem unsern bisherigen klinischen Denken waren wir allzusehr festgeklebt an dem Begriffe der Kraft und des Druckes ($\text{Druck} = \frac{\text{Kraft}}{\text{Fläche}}$).

*) **Christen, Die dynamische Pulsuntersuchung (Leipzig 1914).**

Kräfte und Druckgrößen kann man messen und vergleichen auf Grund von Gleichgewichtsbedingungen an einem statischen System. Jede Vereinfachung aber, die aus dem Blutkreislauf ein statisches System macht, unterdrückt etwas von seinem ureigensten Wesen. Ja, in der Lehre vom „Blutdruck" sind gewisse schiefe Vorstellungen nur daraus entstanden, daß man statisch, anstatt dynamisch, argumentirt hat. Warum findet man den „Maximalblutdruck" um so niedriger, je breiter die stauende Manchette ist? Läßt sich dies erklären ohne Einbeziehung eines dynamischen Momentes? Aber was wird dann aus dem Begriffe des „Maximaldruckes", der doch unmöglich von der Manchettenbreite abhängen kann?

Allerdings kann man auch mit dem Begriffe der Kraft oder des Druckes an die Bearbeitung dynamischsr Probleme herangehen. In geistreicher Weise hat dies v. Recklinghausen*) für den Blutkreislauf durchgeführt und ich stehe nicht an, die Mühe und Sorgfalt zu bewundern, womit der Verfasser diese schwierige Arbeit durchgeführt hat, desgleichen die Feinheit der Darstellung. Aber seine Sache leidet an zwei Mängeln:

1. Damit eine Rechnung überhaupt möglich wurde, mußte der Blutkreislauf auf ein einfaches Modell (zwei Reservoire) reduziert werden.

2. Zur Bestimmung der gesuchten Größen fehlt uns eine Gleichung. Man braucht für Unbekannte stets Gleichungen. Deshalb konnte v. Recklinghausen keine dieser Größen wirklich berechnen, sondern stets nur eine Kombination von zweien derselben.

3. Jede Einführung von Kräften in dynamische Probleme führt unweigerlich auf Differentialgleichungen 2. Ordnung. v. Recklinghausen hat sie meisterhaft behandelt und hat auch das Glück gehabt, daß sie sich integrieren ließen. Aber es ist wohl keine allzu kühne Behauptung, wenn ich wage vorauszusagen, daß selbst in 20 und 30 Jahren noch die Mehrzahl der internen Kliniker nicht mit Differentialgleichungen arbeiten werden. Ueberhaupt, was heute an Mathematik und Physik in die Medizin eingeführt werden soll, darf die bescheidenen Grenzen des Elementaren nicht überschreiten. Das habe ich in den letzten Jahren genug und zum Teil schmerzlich erfahren.

Gehen wir daher von einem rein praktischen Standpunkte aus uud halten wir uns zunächst einfach an einige klinische Beispiele.

1. Ein Patient zeigt ei höhten „Blutdruck". Beruht diese Veränderung auf erhöhter Elastizität der Gefäßwände oder auf größerer Wucht des Pulsstoßes? Mittelst der Sphygmotonometrie wird diese Frage kaum zu beantworten sein, wohl aber sehr einfach aus dem dynamischen Diagramm: Entweder handelt es sich um eine pulsatorische Plethora; dann ist das Diagramm erhöht. Oder es besteht eine wahre Hypertonie; dann ist das Diagramm nach rechts verschoben.

2. Bei der fibrinösen Pneumonie sind sowohl der weiche Fieberpuls als der „schlechte Puls" vor der Krisis für den Kliniker typische pathologische Bilder. Der Blutdruck kann dabei unverändert sein. Das dynamische Diagramm dagegen zeigt ohne weiteres, daß der große, weiche Puls eine große Füllung bei einem geringen Drucke hat, während bei dem „schlechten Puls" die Energie bedeutend erniedrigt ist. (Vergl. das Votum von Prof. Staehelin in der Sitzung der Basler med. Ges. vom 29. Jan. 1914, Schw. Rundschau f. Med. 1914, No. 11.)

*) v. Recklinghausen, Was wir durch die Pulsdruckkurve usw. erfahren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 56.

3. Eine Patientin mit Aortenfehler zeigt alle Zeichen von Dekompensation; die Prognose wird infaust gestellt. Die dynamische Untersuchung beweist aber, daß die Energie des Pulsstoßes nicht nur normal, sondern sogar bedeutend erhöht ist. Diagnose: praesklerotische Hypertonie. Unter entsprechender Behandlung geht die Hypertonie zurück und die Patientin befindet sich mit ihrem Aortenfehler subjektiv wohl und relativ leistungsfähig. (Fall von Dr. Schrumpf, vergl. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 485, Fig. 10.)

4. Ein Patient, der auf Grund anderer klinischer Symptome für einen fortgeschrittenen Arteriosklerotiker gehalten werden muß, zeigt einen nur wenig erhöhten „Blutdruck". Daneben bestehen die klinischen Zeichen einer ausgesprochenen Dekompensation. Die Rigidität der Arterien für sich allein würde den „Blutdruck" erhöhen; die Dekompensation allein müßte ihn erniedrigen. Die Blutdruckmessung gibt uns nur die Differenz beider Erscheinungen, eine relativ kleine „Blutdruckerhöhung." Das dynamische Diagramm aber ist stark nach rechts verschoben (Hypertonie) und mit Bezug auf das Körpergewicht zu niedrig (zirkulatorische Insuffizienz).

5. Ein dekompensirter Patient bekommt Digitalis. Der Hausarzt und der Consiliarius treten am nächsten Tage an das Krankenbett. Der Hausarzt befühlt den Puls und erklärt, er sei ungefähr wie gestern. Der Consiliarius ist der Meinung, er sei doch merklich kräftiger geworden. Wie soll man entscheiden, welcher von den Beiden recht hat? Höchst einfach: Ist das dynamische Diagramm heute höher als gestern, so ist der Puls kräftiger geworden; wird es im Gegenteil niedriger, so droht der Kollaps.

6. Die Diagnose eines hoch sitzenden Aortenaneurysmas bereitet Schwierigkeiten. Deutliche klinische Zeichen fehlen. Das Roentgenbild ist nicht eindeutig. Eine sichere Differenz der beiden Radialpulse ist durch die Palpation nicht festzustellen. Und selbst wenn die rechte Radialis stärker pulsiert als die linke, so müßten wir vorerst noch wissen, ob nicht etwa die linke Ulnaris weiter ist, als die rechte. Ist aber das dynamische Diagramm vom rechten Oberarm deutlich höher als das vom linken, so wächst die Wahrscheinlichkeit einer aneurysmatischen Pulsdifferenz schon bedeutend.

Wie oft haben Kliniker, namentlich ältere, gesagt, daß alle die schönen neuen instrumentellen Methoden das altmodische Pulsfühlen nicht ersetzen! Das Pulsfühlen muß also über gewisse Dinge Auskunft geben, die den bisherigen instrumentellen Methoden entgehen. Und doch wissen diese Kliniker so gut wie wir, daß das Messen wissenschaftlich korrekter ist als ein tastendes Schätzen.

Gehen wir die klinischen Eigenschaften des Pulses durch, so sind es namentlich deren zwei, die wir bisher nicht messen konnten, und gerade diese sind mit die wichtigsten: Der Puls kann „gut gefüllt" oder „schlecht gefüllt" sein. Er kann „kräftig" oder „schwach" sein. Ich glaube kaum, daß wir mit irgend einer der bisherigen instrumentellen Methoden zahlenmäßig feststellen können, wie gut gefüllt oder wie kräftig ein Puls sei.

Wir müssen also zwei Dinge zu messen suchen: die Füllung und die Stärke (Intensität) des Pulses. Messen aber kann man eine Größe nur, wenn man sie vorerst eindeutig definiert, sonst streitet man sich

nachher über divergente Resultate und redet mit Worten aneinander vorbei.

Daher geben wir folgende Definition: „Unter Füllung des Pulses, gemessen an einem begrenzten Arterienstück oder Extremitätenabschnitt, versteht man dessen systolische Volumzunahme!"

Das ist eine unzweideutige Definition, an der sich nicht rütteln läßt. Und doch müssen wir uns beeilen, beizufügen, unter welchen Bedingungen diese Füllung erfolgen soll. Am physiologischen Puls nämlich ist diese Volumzunahme sehr klein. Sie ist auch einstweilen klinisch nicht meßbar. Aber auch der Kliniker, der den Puls betastet, schätzt nicht diese kleine physiologische Füllung, sondern er setzt seinen Finger mit so viel Druck auf, daß die Arterie während der systolischen Druckzunahme maximal ausschlägt, und das diesem Ausschlage entsprechende Volumen schätzt er mit dem Finger, so gut dies eben geht. Hat er große Uebung, so schätzt er zuverlässig. Er sagt dann, die Füllung des Pulses sei „gut", „besser", „schlechter" usw. Aber eine Zahl für die so geschätzte Füllung kann er uns nicht angeben.

Unsere Definition bleibt aber aufrecht, ob der Puls seinem physiologischen Ablauf überlassen oder durch einen künstlichen Außendruck gestaut wurde.

Wir wollen nun den tastenden Kliniker nachahmen, indem wir die Stelle der Messung unter verschieden großen Druck setzen. Jedem dieser Drucke entspricht eine bestimmte Füllung, die wir in Kubikzentimetern messen. Bei kleinen Drucken ist die Füllung gering, weil die Arterie während der diastolischen Pulsphase sich nur wenig verengert. Je mehr aber der Außendruck wächst, desto mehr klappt sie während der Diastole zusammen, desto größer werden die systolischen Volumzunahmen, desto größer finden wir die Füllung. Bei einem bestimmten Drucke erreicht die Füllung ein Maximum. Bei noch höhern Drucken wird sie wieder kleiner, denn, je höher der Außendruck ansteigt, desto weniger ist die Wucht des Pulsstoßes imstande. entgegen diesem Drucke die Arterie vollständig zu füllen.

Die so gefundenen Zahlen tragen wir nach den Regeln der elementaren analytischen Geometrie in ein rechtwinkliges Koordinatenschema ein: die Drucke als Abszissen, die zugehörigen Volumina als Ordinaten. Die Verbindungslinie der so gefundenen Punkte ist das dynamische Diagramm.

Woher kommt die Berechtigung, diese Kurven „dynamische Diagramme" zu nennen? Nun, die Füllung eines Behälters entgegen einem stauenden Drucke ist ein dynamischer Vorgang, es ist die Wirkung einer Kraft*). Bei jedem dynamischen Vorgang wird mechanische Arbeit geleistet. Durch eine einfache Rechnung läßt sich zeigen, daß diese Arbeit gleich ist dem Produkt aus der Füllung und dem stauenden Drucke. Diese Arbeit ist eine dynamische Größe. Sie entspricht dem, was man gemeinhin „Stärke" oder „Intensität" des Pulses nennt. Genau definiert ist sie also die mechanische Energie des Pulsstoßes.

Aber selbst die soeben genannte einfache Rechnung, die Bildung

*) Am statischen System haben die Kräfte keine Wirkung, sondern sie halten sich das Gleichgewicht. Deshalb vollbringen sie auch keine Arbeit.

des Produktes aus Füllung und Manchettendruck, wird dem Kliniker erspart. Zu diesem Zwecke habe ich bestimmte Formulare entworfen, in welche die dynamischen Diagramme eingetragen werden. Durch diese Formulare laufen zahlreiche hellbraune Kurven; es sind lauter gleichseitige Hyperbeln. Ist nun ein Punkt des Diagramms eingetragen, so verfolgt man einfach die durch ihn gehende Hyperbel bis an den Rand des Blattes und findet dort die gesuchte Arbeitsgröße (Energie) fertig angeschrieben. Wer die Richtigkeit nachprüfen will, braucht nur die kleine Multiplikation (Druck × Volumen) auszuführen, und ich stehe ihm dafür, daß die Hyperbel richtig gerechnet hat.

Daraus ergibt sich in großen Zügen das Programm, welches durch das System der dynamischen Pulsdiagnostik gegeben ist. Zu ihrer Ausführung ist die Benützung des Energometers nötig. Dieses Instrument mißt direkt die Füllung des Pulses in Kubikzentimetern. Es mißt zugleich den jeweils herrschenden Manschettendruck*). Das Produkt dieser beiden Größen ist, wie eben ausgeführt, gleich der Energie des Pulsstoßes. Daher der Name Energometer.

Über die Methode der Messung gibt der Prospekt Auskunft, der zu dem Instrument geliefert wird**). Ihre exakte Begründung ist ausführlich in der eingangs erwähnten Monographie gegeben. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Einzelheiten einzugehen.

Nur ein bestimmter Irrtum, der trotz meines wiederholten Protestes immer wieder auftaucht, auch neuerdings in dem Berichte eines hervorragenden deutschen Klinikers***) muß hier nochmals berichtigt werden.

Was das Energometer mißt, ist nicht das „Pulsvolumen", sondern die

---

*) Es kann deshalb sehr wohl auch zu „Blutdruckmessungen" Verwendung finden und ersetzt somit ein Tonometer.

**) Das Energometer wird hergestellt von der Firma Hausmann A.-G., St. Gallen (Schweiz).

***) Hoffmann, Über Puls und Pulsdiagnostik. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Februarheft 1914.

Diese Arbeit ist in mancher Beziehung interessant. Ohne es zu wollen, zeigt ihr Verfasser deutlich, wie weit die dynamische Pulsuntersuchung den bisherigen Methoden überlegen ist. Ich führe einige Stellen an:

S. 6. „Es ist gleich vorweg zu bemerken, daß schwerste Kreislaufstörungen ohne unmittelbare Veränderungen des Pulses in der Ruhe einhergehen können."

Ist das nicht eine Bankrotterklärung der bisherigen Pulsdiagnostik? Andrerseits bin ich überzeugt, daß jeder, der mit der Verwertung der dynamischen Diagramme vertraut ist, jenen Satz lebhaft bestreiten wird.

S. 10. „Die enorme Schwierigkeit der Gesamt-Pulsdiagnostik liegt gerade darin, daß diese beiden Komponenten des Pulses (nämlich Herz- und Arterienkomponente, Ref.) in ihrer Bedeutung für die Veränderungen am Pulse nicht sicher zu unterscheiden sind."

In welcher Weise aus den dynamischen Diagrammen solche Entscheidungen tatsächlich zu entnehmen sind, habe ich vorhin angedeutet. In meiner Monographie wird ausführlich auf diese Frage eingegangen.

Endlich kann ich es nicht gelten lassen, wenn auf S. 16 die Behauptung aufgestellt wird, Sahli habe den Zweck verfolgt, „Füllung und Intensität des Pulses festzulegen". Der Gedanke, die dynamische Pulsuntersuchung auf die Messung der Füllung zu begründen, stammt von mir und ist von Sahli bis in die neueste Zeit auf das heftigste bekämpft worden. Suum cuique.

Immerhin bin ich Herrn Prof. Hoffmann sehr dankbar, daß er mein System der dynamischen Pulsuntersuchung der Diskussion für wert erachtet hat. Denn ich bin meiner Sache absolut sicher: Sobald die Kliniker sich an die dynamischen Diagramme werden gewöhnt haben, muß ihnen deren Überlegenheit über die bisherigen Untersuchungsmethoden in die Augen springen.

„Füllung“ entsprechend der oben gegebenen Definition. Das sind zwei grundsätzlich verschiedene Dinge, von denen das erste den Physiologen, das zweite den Kliniker angeht.

Der gleiche Verfasser ist der Ansicht, die Vorteile der dynamischen Pulsuntersuchung gegenüber den übrigen Pulsuntersuchungsmethoden seien „nicht so große, daß sie bei ihrer komplizierten Anwendung leicht allgemeine Anwendung finden dürften“.

Wer die neuen Diagrammformulare benützt hat, wobei jegliche Rechnung wegfällt*), der wird kaum mehr von einer komplizierten Anwendung sprechen. Erst neuerdings ist von Dr. Bigler auf der Berner Frauenklinik (Direktor Prof. Guggisberg) die Dynamik des Pulses in der Schwangerschaft, an Gebärenden und im Wochenbett studiert worden. Solche Untersuchungen, namentlich in allen Phasen der Geburt, wären mit komplizierten Verfahren nicht durchführbar. Die Resultate stimmen aber vorzüglich unter sich überein. Wo die Diagramme Abweichungen vom typischen Verlauf zeigen, war stets ein pathologisches Moment (Nephritis, Infektion, Blutung usw.) aufzufinden.

Die von einigen Beobachtern gerügte mangelhafte Abdichtung des Instrumentes ist durch bestimmte Verbesserungen in der Fabrikation beseitigt worden. Wer einigermaßen Übung hat — und man gewinnt sie rasch — der wird von dem gleichen Individuum unter gleichen Bedingungen auch stets das gleiche Diagramm ableiten. Das ist wohl für den Kliniker der beste Beweis für die Zuverlässigkeit der Methode. Ein Selbstbetrug ist dabei gänzlich ausgeschlossen, weil stets zuerst die Druck- und Volumgrößen bestimmt und hernach erst graphisch fixiert werden.

Was endlich den angeblichen Mangel an Vorteilen der dynamischen Pulsuntersuchung über die bisherigen Methoden anbetrifft, so möchte ich bitten, die unter 1. bis 6. angeführten Beispiele daraufhin etwas genauer durchzusehen. Sie könnten noch vermehrt werden. Ich erinnere nur an den Adrenalinversuch der Münchner med. Klinik (Direktor Prof. Friedrich v. Müller). Wer hätte gedacht, daß zur Zeit der stärksten Adrenalinwirkung (Maximum des Blutdruckes) die Füllung des Pulses vermehrt ist trotz der Aktivierung der Vasokonstriktoren! Läßt sich dies anders erklären, als dadurch, daß die Wirkung auf die peripheren Gefäße überkompensiert wird durch die Wirkung auf die Coronaria? Oder ist jemals auf anderem Wege ein klinischer Beweis für die Coronarwirkung des Adrenalins erbracht worden?

Zum Schluß gebe ich der zuversichtlichen Hoffnung Ausdruck, daß diese kurzen Andeutungen viele Kliniker dazu bewegen möchten, mein System der dynamischen Pulsuntersuchung an Hand der neu erschienenen Monographie genauer zu studieren. Beweise für die praktische Bedeutung des Systemes haben eine Reihe von sorgfältigen klinischen Arbeiten erwiesen, aus denen das Wichtigste in der Monographie ebenfalls verarbeitet ist. Weitere Veröffentlichungen sind in nächster Zeit fällig.

Wer aber nicht überzeugt ist, den bitte ich dringend, nicht bei fruchtlosem Zweifel stehen zu bleiben, sondern den praktischen Versuch zu wagen. Verba docent, exempla trahunt.

---

*) Außerdem ist dadurch die Konstruktion der „Energiekurve“ überflüssig geworden. Die „Volumkurve“ genügt.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Bret, J. (Lyon). **L'Hypertrophie du coeur droit d'après les données numériques fournies par la méthode de W. Müller; ses relations avec les états chroniques asphyxiques, l'athérome de l'artère pulmonaire et la pléthore veineuse; sa pathogénie.** (Die Hypertrophie des rechten Herzens nach den Zahlenergebnissen der W. Müller'schen Methode und ihre Verhältnisse zu den chronisch asphyktischen Zuständen, dem Atherom der Lungenarterie und der venösen Plethora; ihre Ätiologie.) (Lyon Médical 9, 1. März 1914.)

Die von S. Wideroë (Christiania) modifizierte Methode W. Müller's besteht darin, die zwei Ventrikel und die zwei Vorhöfe vom Septum zu trennen, zu entfetten und genau zu wiegen. Das Verhältnis des Gewichtes des linken Ventrikels zum Körpergewicht ist der Herzindex; er ist ungefähr 0,0018 d. h. 1 Kilo Körpergewicht entspricht 180 g Herzmuskulatur. Das Verhältnis des rechten Ventrikels zum linken ist der Ventrikelindex und beträgt c. 0,57. Desgleichen ist der Vorhofsindex 1,05 beim Manne und 1,03 beim Weibe. Daneben hat Bret den Umfang der Aorta und der Pulmonalvene an den Semilunarklappen gemessen und aus den Zahlen bis zu einem gewissen Grade den auf das Gefäß ausgeübten Druck abgelesen. An der Hand der beigefügten Tabellen soll der Einfluß 1. der Lungentuberkulose, 2. der Kypho-skoliose, 3. der chronischen, nicht tuberkulösen Lungenkrankheiten näher studiert werden. Die Ergebnisse sind folgende: 1. bei Lungentuberkulose ist der Herzindex 1,57, etwas geringer als normal; der Ventrikelindex 0,86 beim Manne, 0,79 beim Weibe, also etwas über der Norm; der Vorhofsindex ist leicht oberhalb der Norm mit 1,09. Daraus ergibt sich, daß der rechte Ventrikel sicher hypertrophiert ist. Ausnahmen erklären sich aus konkomittierenden Klappenfehlern, Atherom mit Hochdruck oder sklerotischer Nierenatrophie. Wir übergehen einige interessante Einzelheiten, die im Original nachzulesen sind und welche mit einigen Angaben Wideroë's in Widerspruch stehen. — 2. Bei Kyphoskoliose besteht eine beträchtliche Hypertrophie der rechten Herzhälfte. — 3. Bei nicht tuberkulösen Pneumopathien sinkt der Herzindex auf 1,52, dagegen ist der rechte Ventrikel stark hypertrophisch (Durchschnittsindex 1,27) und desgleichen die Vorhöfe (Index 1,54). Die Hypertrophie des rechten Herzens beansprucht also hier eine analoge Bedeutung wie die linksseitige, Traubesche Hypertrophie bei chronischen Nierenleiden. Aber wie bei diesen entspricht der Grad der Hypertrophie nicht genau der Intensität, noch der Dauer der Lungenkrankheit, sodaß wir wie bei der linksseitigen Hypertrophie bei Bright'scher Krankheit vor einem unbekannten Einfluß stehen, denn er ist sicher nicht einfach mechanisch.

Die auffallende Hypertrophie des rechten Herzens begleitet sich einerseits mit einer Vergrößerung des Blutgehaltes der großen venösen Gefäßnetze, andererseits mit Strukturveränderungen der Gefäßwandungen, namentlich von Atherom der Lungenarterie. Die V. cava superior hat einen Umfang von bis 72 Millimetern, weshalb sie radioskopisch sichtbar ist. Auch Hyperplasie der Nebennieren durch Adenombildung ist häufig, namentlich bei nicht tuberkulösen Lungenkrankheiten; sie scheint eine wichtige Rolle zu spielen und nicht einen beiläufigen Leichenbefund darzustellen. Klinisch sind solche Patienten „schwarze Herzkranke“ (cardiaques noirs), welche von Bard und von Martinet beschrieben wurden: Cyanose, Hyperglobulie, Trommelschlägelfinger, Varizen, Galopprhythmus, Hyperviskosität, wozu sich sekundär Stauungserscheinungen gesellen, vervollständigen den Symptomenkomplex. Da die mechanische Erklärung dieser Befunde nicht ausreichend ist, so muß man den Hochdruck im kleinen Kreislaufe, die Erhöhung der Blutviskosität, die Überlastung des Venensystems (plethora venosa), vielleicht mit angeborener Hypotrophie des Gefäßsystems (Martinet) und eine übertriebene Aktion der Nebennieren und anderer endokriner Drüsen ätiologisch herbeirufen.

A. Blind (Paris).

Tilp (Straßburg). **Über plötzlichen Tod bei Aortenlues.** (Aus dem pathol. Institut der Univ. Straßburg. H. Chiari.) (Prager med. W. 10, 5. März 1914.)

Die bei der luetischen Aortitis auftretende, nicht selten zum plötzlichen Tod führende Herzinsuffizienz ist häufig bedingt durch Stenosen der Kranzarterienostien. Diese Verengerungen sind hervorgerufen durch schwielige Verdickung der Intima, können aber auch erzeugt werden durch intermittierende. spaltförmige Verziehungen der Ostien im Gefolge der luetischen Erkrankung der Aortenwand und zwar gerade im Moment der Speisung der Kranzgefäße. Der aus der Zerstörung elastischer und Muskellamellen resultierenden Inaktivierung des erkrankten Aortenrohres muß gleichfalls eine Rolle bei der Entstehung der Herzinsuffizienz zugeschrieben werden. Die syphilitische Erkrankung der Aorta zeigt Neigung zur Thrombosierung. Thrombotischer Verschluß eines Kranzarterienostiums bei Stenose des anderen kann zu plötzlichem Tod Veranlassung geben. H. Netter (Pforzheim).

Gluck (Berlin). **Demonstration eines Präparates von Aortenaneurysma mit Kompensation der Trachea.** (Hufeland Gesellsch. zu Berlin.) (Protok. Berl. klin. Wochschr. 50, 2299, 1913.)

Es handelte sich um Kompression der Trachea dicht über der Bifurkation durch ein Aortenaneurysma. Pat. litt an häufigen Erstickungsanfällen, die bis zur Bewußtlosigkeit führten. Es sollte eine Lungenfistel angelegt werden. Bei der Operation verschwand aber die Stenose schon, als die durch Pneumothorax kollabrierte Lunge an die Pleura angenäht wurde. Durch die Fixation der Lunge an die Brustwand war die Trachea aus der Kompression durch das Aneurysma gelöst worden. Pat. starb 10 Tage später an Herzinsuffizienz. F. Weil (Beuthen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Clark, A. J. **Mode of action of Strophantin on cardiac tissue.** (Wirkungsweise des Strophantins auf das Herz.) (Journ. of Pharmacology and experim. Therapeutics, 3, 5, Jan. 1914.)

Clark fand experimentell 1., daß die primäre Wirkung des Strophantin auf das isolierte Herz eine Erhöhung der Stärke der Kontraktion ist; an den frischen Herzen ist die Stärke der Vorhofkontraktion merklich erhöht, jedoch die Kraft der Ventrikelkontraktion weniger merklich. Im hypodynamischen Herzen ist die Kontraktionskraft beider Kammern und des Vorhofs bedeutend vergrößert: 2. der systolischen Wirkung von Strophantin steht die Gegenwart von Säure, der Kalziummangel und der hypodynamische Zustand entgegen; 3. durch die oben genannten Bedingungen wird die Wirkung des Strophantin hinsichtlich der Schwächung der Leitung nicht beeinträchtigt, sondern gesteigert. Auf diese Wirkung hat ferner eine Änderung des Jonengehaltes der Ringerlösung keinen Einfluß; 4. die Wirkung von Strophantin auf die Leitung scheint in hohem Grad unabhängig zu sein von der Wirkung auf die Kontraktion; 5. die vom Herzen produzierten und bei gehemmter Durchströmung sich anhäufenden Säuren können nachweisbar der systolischen Wirkung des Strophantin hinderlich sein und diese Tatsache gibt eine Erklärung dafür, warum Herzen, die in Systole von Strophantin gehemmt werden, oft in die Diastole zurückkommen und auch, warum Herzen, in denen die Leitung verschlechtert ist, vor Eintritt einer systolischen Wirkung gewöhnlich in Diastole und nicht in Systole zum Stillstand kommen. H. Netter (Phorzheim).

Lohmann, A. und Müller, Eduard (Marburg). **Das Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern (nebst experimentellen Studien über die Beeinflussung desselben durch künstliche Lageveränderungen des Herzens).** (Sitzungsber. d. Ges. zur Beförderung der gesamten Naturwiss. zu Marburg, Nr. 5, 1913.)

Die Verff. konnten an 7 Fällen die vollständige Umkehr der J-Zacke im Elektrokardiogramm bei angeborenen Herzfehlern bestätigen. Derselbe Befund ist bei reiner Mitralstenose zu erheben. Experimentelle Rotation des Herzens, durch die der rechte Ventrikel nach vorn und mehr nach links und der linke ganz nach hinten und mehr nach rechts zu liegen kommt, ergab bei Kaninchen ein Elektrokardiogramm, das dem bei angeborenen Herzfehlern entsprach. „Damit ist der experimentelle Beweis erbracht, daß Lageveränderungen des Herzens im Sinne einer Rotationsbewegung imstande sind, eine totale Umkehr der J-Zacke im Elektrokardiogramm hervorzurufen."

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Becker, Theodor (München). **Die Analyse des Elektrokardiogramms mittels der Röntgenkymographie.** (D. Arch. f. Klin. Med. 113, 216, 1914.)

Nach der von Gött und Rosenthal angebenen Röntgenkymographie, welche die pulsatorischen Bewegungen der Herzkontur in Kurvenform auf einer hinter einem Schlitz eines Bleischirmes sich vorbeibewegenden photographischen Platte aufzeichnet, hat Verfasser die Analyse des E. K, unter gleichzeitiger Aufzeichnung derselben versucht. Er kommt dabei zu folgenden Ergebnissen. Am normalen Herzen fällt der Beginn der Vorhofskontraktion zeitlich mit dem Beginn der A-Zacke zusammen. Das Ende der I-Zacke geht gewöhnlich um 0,04—0,08 Sek. dem Beginn der linken Ventrikelkontraktion voraus; die I-Zacke hat also mit dem Triebwerk des Herzens nichts zu tun. Sie entspricht vermutlich der Reizleitung im Kapillarsystem. Die zwischen I- und F-Zacke gelegene Horizontale entspricht zeitlich der Ventrikelkontraktion, ist also als Äquivalent des Triebwerks aufzufassen. Die F-Zacke setzt beim normalen Herzen erst ein, wenn die mechanische Ventrikelkontraktion ihr Ende erreicht hat, gehört also dem eigentlichen Treibwerk nicht an.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Wolf, H. F. (New York). **Über die Bedeutung der Körpertemperatur für das Herz.** (Zeitschr. f. Balneol. 6, 377, 1913.)

Kurzer Bericht über Untersuchungen mit dem Rothberger'schen Herzonkometer an Katzen über den Einfluß von Änderungen der Bluttemperatur auf das Schlag- und Minutenvolumen. (Ausführliche Arbeit in den „Archives of international Medicine 1911.) F. Weil (Beuthen).

Bruns, O. (Marburg). **Experimentelle Untersuchungen über die Phänomene der Herzschwäche infolge von Überanstrengungen.** (D. Arch. f. Klin. Med. 113, 179, 1914.

Die Resultate der Untersuchungen am überlebenden und gemessene Arbeit leistenden Froschherzen sind folgende:

Die Überanstrengung bezw. die Schwäche und Erschöpfung des Herzens ist kenntlich an:

a) spontanen Schwankungen des Herzmuskeltonus und damit der Weite der Herzhöhlen trotz Gleichbleibens der Druckverhältnisse und der Schlagzahl. Diese Änderungen des Herzmuskeltonus charakterisieren sich am häufigsten durch einen Nachlass des der hohen Schlagfrequenz entsprechenden Verkürzungsrückstandes des Herzmuskels.

b) Abnahme der Kontraktionskraft und damit Rückgang der Grösse der Schlagvolumina;

c) Abnahme der Anspruchsfähigkeit des Herzens auf Kontraktionsreize. Daraus resultiert:

d) Unregelmäßigkeit der Schlagfolge.

e) Ungleichmäßigkeit der einzelnen Kontraktionen, Wühlen und Wogen des Herzens.

f) Zunehmende myogene Dilatation der Herzhöhlen während und nach der Anstrengung. Die Überanstrengung des Herzens hat zu einer abnormen Dehnbarkeit der Herzwände geführt. Bei geringen Füllungsdrucken ist das Herz nicht mehr imstande, überhaupt noch Schlagvolumina auszuwerfen. Dagegen gehorchte das erschöpfte, bezw. überanstrengte Herz noch den dynamischen Gesetzen des normalen Herzmuskels: Es wirft bei Vermehrung der Füllung vergrösserte Schlagvolumina aus. Das optimale Schlagvolumen des überanstrengten und des frischen Herzens liegen bei denselben Belastungsdrucken.

Schon nach kurzen Anstrengungen fand Verfasser gelegentlich eine Abnahme der Kontraktionskraft und damit eine Abnahme der Schlagvolumina ohne gleichzeitige Vermehrung der Dehnbarkeit des Herzens. Wir haben dann

eine Zunahme der systolischen Restvolumina, eine systolische Dilatation ohne gleichzeitige diastolische Erweiterung der Herzhöhlen.

Die Erholung solcher Herzen beobachtete Verf. in Form einer langsamen Wiederherstellung der Kontraktionskraft und damit der früheren Grösse der Schlagvolumina.

Aus den Beobachtungen geht also hervor, daß eine tonogene Volumvergrößerung des Herzens durch beträchtlichen Belastungsdruck nach der Entlastung bei kräftigen Herzen sofort zurückgeht. Handelt es sich dagegen um ein überanstrengtes, erschöpftes Herz, so bleibt nach der Entlastung eine Herzerweiterung bestehen, die dann als myogene aufzufassen ist, und die nur langsam und bei schwerer Erschöpfung gar nicht mehr zurückgeht.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hofbauer, L. (Wien). **Die zirkulatorische Funktion des Thoraxdruckes.** (Berl. klin. Wochschr. 50, 2274, 1913.)

Polemik gegen Plesch und Betonung der zirkulatorischen Bedeutung des negativen Thoraxdruckes. Die elastischen Kräfte in den Lungen stellen eine wesentliche Auxiliarkraft des rechten Kreislaufs dar. Sie bleiben trotz stetiger Arbeitsleistung deshalb auf voller Höhe, weil die Tätigkeit der Atemmuskulatur die Spannung der Alveolarwand wieder herstellt. Die Inspirationsmuskulatur stellt also die eigentliche Kraftquelle dar. F. Weil (Beuthen).

III. Klinik.

a) Herz.

Laignel-Lavastine, M. (Paris). **Tintement métallique d'origine cardiaque chez un malade atteint de pneumothorax gauche.** (Metallisches Klingen kardialen Ursprungs bei einem Kranken mit linksseitigem Pneumothorax.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 13. Febr. 1914.)

Bei einem Tuberkulösen mit linksseitigem Pyopneumothorax und beträchtlicher Dextrokardie war zwei Tage lang in der unteren Hälfte der linken regio sterno-costalis ein metallisches, durch Stärke und Deutlichkeit bemerkenswertes und mit der Herzaktion rhythmisches Klingen hörbar. Die Autopsie ergab zwischen Pneumothorax und dem nach rechts verlagerten Herzen einen Liter Eiter in der linken Pleura und eine fast gänzliche Überlagerung des Herzens vorn durch den Unterlappen der linken Lunge. — Der Fall ist analog einem kürzlich von Galliard vorgestellten. Wie in diesem Fall bedeckte die linke atelektatische Lunge das Herz und scheint beim Entstehen des metallischen Klingens eine Rolle gespielt zu haben.

H. Netter (Pforzheim).

Petzetakis (Lyon). **L'épreuve de l'atropine, du nitrite d'amyle et de la compression oculaire dans les bradycardies totales.** (Die Atropin-, Amylnitrit- und Bulbuskompressions-Probe bei den totalen Bradykardien.) (Comp. rend. hebdom. Soc. de Biol., 27. Dezember 1913.)

Zwei Fragen gibt es bei einer Bradykardie zu lösen: einmal die Form, dann die Ursache dieser Bradykardie. Wenn die erste Frage durch die graphische Methode einesteils und die klinische Untersuchung andernteils leicht gelöst wird, gilt das gleiche nicht für die zweite, festzustellen nämlich, ob eine Bradykardie nervösen oder myokardialen Ursprunges ist. Die Atropinprobe soll ein Mittel zur Erkennung der nervösen Bradykardie sein. Aber die lange für diese Probe erforderliche Beobachtung und die Inkonstanz der damit erhaltenen Resultate haben Josué und Godlewski veranlaßt, dieselbe durch die Inhalation von Amylnitrit zu ersetzen. Neben diese beiden Proben glaubt nun P. die Probe der Bulbuskompression stellen zu können, welche Loeper und Mougeot für die Diagnose der gastrischen Neurosen vorgeschlagen haben. Diese letztere Probe soll positiv sein, wenn die Kompression der Bulbi eine Verlangsamung des Herzrhythmus erzeugt und dieses soll ein Mittel sein, die Bradykardien nervösen Ursprunges zu erkennen, bei denen sie positiv sein soll. Von 16 Fällen von Bradykardien, welche durch die Prüfung des Venenpulses als totale diagnostiziert worden waren, fiel die Atropinprobe bei 12 Kranken positiv aus; P. schließt daraus auf den nervösen Ursprung dieser Bradykardien. Bei den übrigen 4 dagegen war die Atropinprobe gänzlich negativ. Trotz der negativen Probe betrachtet aber P. die 3 ersten Fälle auch

als nervös, da sie sich durch Lageveränderung, forcierte Inspiration und den Schluckakt beeinflussen ließen. Dies trifft jedoch nicht auf den vierten Fall zu, wo es sich um eine Pulsverlangsamung bei schwerer Gelbsucht handelte und die als eine totale Bradykardie myokardialen Ursprungs angesehen wird. Zu Gunsten dieser Deutung beruft sich P. auf die Amylnitritprobe, die deutlich positiv in den 3 ersten Fällen und negativ im vierten Fall war. Ferner gab die Bulbuskompressionsprobe die größte Verlangsamung bei den 3 ersten Kranken, während die gleiche Probe beim letzten Kranken ganz negativ war. In gewissen Fällen vermag also das Atropin die totalen Bradykardien nicht myokardialen Ursprungs nicht zu beeinflussen. Das Amylnitrit scheint bessere Resultate zu geben. P. meint darum, daß die Bulbuskompressions-Probe die beiden anderen ergänzen und bei der Differentialdiagnose zwischen den Bradykardien nervösen Ursprungs und denen myokardialen Ursprungs nützlich sein kann. H. Netter (Pforzheim).

Kahn, J. (Magdeburg). **Zur Funktionsprüfung des Herzens.** (D. Arch. f. klin. Med. **118**, 289, 1914).

Die Waldvogel'sche Methode der Herzfunktionsprüfung, die darin besteht, daß der Blutdruck einmal im Liegen, einmal im Stehen gemessen wird, hat Verfasser in 1000 und mehr Messungen durchgeprüft. Zum Vergleich wurden von andern Funktionsprüfungen herangezogen die Methode der Pulszählung in der Ruhelage, dann nach kleiner Anstrengung (6 mal Aufrichten im Bett oder 6 Kniebeugen) und wieder 2 Minuten danach Ruhelage. Des ferneren wurde herangezogen das Verhalten des Pulsus irregularis respiratorius, die Atemfrequenz, eventuell auftretende Cyanose und Dyspnoe, die 24stündige Harnmenge, oft in getrennter Tag- und Nachtmenge und die Höhe des spezifischen Gewichts des Urins. Verfasser kommt nun zu folgenden Resultaten: Bei einem Blutdruck von 60—100 mm Hg. im Liegen darf nach dem Aufrichten eine Steigerung von 5—15 mm oder ein Gleichbleiben erfolgen, aber keine Senkung. Bei Werten von über 100—130 mm in der Ruhelage kann ein Gleichbleiben, eine Steigerung bis 15 mm oder Senkung bis 10 mm erfolgen nach dem Aufstehen. Obige Werte gelten für Menschen mit gesundem Zirkulationssystem und normalem Blutdruck, den Verfasser bis zu 130 mm Hg. annimmt. Bei Menschen mit beginnender Gefäßsklerose und Drucksteigerung über 130 mm Hg. ohne nachweisbare Veränderungen am linken Herzen muß man bei mäßig gesteigertem Blutdruck in der Ruhelage — bis 160 mm — stets ein weiteres Ansteigen des Druckes nach dem Aufstehen erwarten und zwar von 5—25 mm oder gelegentlich noch mehr. Bei noch höherem Anfangsdruck wird des öfteren schon ein Gleichbleiben neben einer Steigerung beobachtet.

Bei pathologisch veränderten Herzen (namentlich Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens) sind dic Resultate ganz ähnlich. Eine Senkung auch nur um 5 mm darf nie eintreten. Die Ergebnisse beziehen sich jedoch nur auf Herzen ohne nachweisbare Insuffizienzerscheinungen.

Bei Infektionskrankeiten zeigte sich noch vor dem Eintreten irgendwelcher Insuffizienzerscheinungen am Herzen ein Sinken der Blutdruckwerte im Sitzen oder beim Aufstehen gegenüber der Ruhelage, das sich in der Rekonvaleszenz allmählich wieder zu normalen Verhältnissen umwandelte. Bei Erkrankungen verschiedenster Art, die zum Exitus führten, zeigte sich die zunehmende Insuffizienz des Herzens in einem ständigen Sinken der Blutdruckwerte beim Aufsitzen gegenüber der Ruhelage. Wertvoll erwies sich die Methode bei der Beurteilung der Wirkung von Herzmitteln auf einen erkrankten Kreislauf. Hier fand oft schon nach einmaliger Gabe ein Umschlag der negativen Funktionsprüfung in eine positive statt, gleichzeitig mit Schwinden der klinischen Zeichen der Insuffizienz. Beachtenswert war, daß nach Jodmedikation Senkung und gleichzeitig Negativwerden der Funktionsprüfung beobachtet wurde, und nach Aussetzen des Jods oder Zulage von Herzexzitantien sofort wieder Erhebung des systolischen Drucks und Positivwerden der Funktionsprüfung auftrat.

Bei Herzneurosen zeigte sich nicht allein eine Uebererregbarkeit des Pulses sondern ganz besonders auch des Blutdruckes. Schon bei geringer Arbeitsleistung übertraf der Blutdruck den in der Ruhe um erheblichere Werte als der Norm entspricht. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Hoesslin, Heinrich v. (Halle). **Beobachtungen über den Einfluß des Vagus auf das Herz.** (D. Arch. f. klin. Med. **118**, 1914.)

Verf. berichtet über verschiedene Fälle latenter Herzstörung, wo sich durch

Druck auf den Vagus künstliche Störungen der Herztätigkeit durch Vaguseinfluß nachweisen ließen.

In zwei Fällen handelte es sich um eine negative chronotrope Störung der Schlagfolge; in anderen um Leitungshemmung vom sinoaurikulären Knoten zum Vorhof oder um Blockierung der Überleitung vom Vorhof zum Ventrikel. Weiter ließen sich durch den Czermak'schen Vagusdruckversuch negativ inotrope und bathmotrope Wirkungen des Vagus am Herzen nachweisen.

Der Nachweis wurde erbracht durch Aufnahme von Pulskurven und Elektrokardiogrammen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Blacher, Woldemar. **Galopprhythmus und Extrasystolen bei der diphtherischen Myokarditis.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde 79, 1914.)

In der für die ganze Pathologie des Galopprhythmus wertvollen Arbeit hat Verf. an einigen Fällen von diphtherischen Myokarditis diese Rhythmusanomalie studiert. Es fanden sich beide Typen desselben: der präsystolische und der protodiastolische, letzterer häufiger und vor allem in den schweren Fällen. Für ersteren wurde bisher immer eine abnorme Vorhofkontraktion als ursächlich angenommen, für letzteren von den meisten Autoren eine plötzliche Dehnung der (pathologischen) Ventrikelwand durch rückgestautes Blut (Potain). Verf. teilt zunächst den Verlauf der diphtherischen Myokarditis in 2 Abschnitte ein: 1. Zeichen erhöhten Vagustonus (rel. oder absolute Pulsverlangsamung, niedriger Blutdruck, Abnahme der Kontraktilität und Anspruchsfähigkeit), 2. Überwiegen des Sympathikustonus (Ansteigen des Maximaldrucks und der Pulsfrequenz, Lauterwerden der Aorten und Mitraltöne, größte Intensität des Spitzenstoßes). B. sucht nun zu zeigen, daß der Galopprhythmus in der zweiten Periode erst in voller Intensität in Erscheinung tritt und somit mit dem erhöhten Sympathikustonus in Verbindung gebracht werden kann. Zeichen von Dekompensation, Stauungszustände, Dilatation kommen zwar häufig gleichzeitig, doch nicht so gesetzmäßig, daß sie in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen. Dagegen werden fast immer auch Extrasystolen beobachtet, was auf eine erhöhte Automatie des Ventrikels hindeutet. Es gelingt auch bei Kranken, die auf „Galopprhythmus eingestellt waren" durch künstliche Druckerhöhung (Extremitätenabschnürung) sowohl Extrasystolen als Galopp auszulösen. Der Tonus der peripheren Gefäße spielt hier also auch eine Rolle (ebenfalls Zusammenhang mit Sympathikustonus). An Kardiogrammen wird gezeigt, daß dem III. Ton des präsystolischen Galopps wahrscheinlich eine Vorhofkontraktion entspricht. Das Verschwinden des Galopps beim Stehen, das Auftreten nach Atropin-, das Verschwinden durch Pilokarpininjektionen, die Auslösung durch psychische Alterationen im Verein mit anderen Zeichen einer Sympathikusreizung weist auch auf eine Beeinflussung derselben von medullären Zentren (Blutversorgung), sowie auf Tonusschwankungen des vegetativen Nervensystems hin. Auch den protodiastolischen Galopp hält Verf. für Zeichen einer aktiven Herztätigkeit und ähnlich bedingt, wie den präsystolischen: Auch hier Zacke im Kardiogramm unmittelbar am Beginn der Diastole, diese entspricht neg. J-Zacke im Phlebogramm, die so gelegen ist, daß sie nur durch einen aktiven Vorgang (plötzlicher Tonus des Ventrikels während der Diastole) erklärbar ist (am Hunde experimentell erhalten), häufiges Übergehen des protodiastolischen in den präsystolischen Rhythmus, auch hier gleiches Verhalten zum vegetativen Nervensystem. Einfluß von Adrenalin: Pulsbeschleunigung, Extrasystolen, Galopp. Die Vorgänge sind z. T. äußerst kompliziert und manchmal nicht leicht im Sinne des Verf. zu deuten: so z. B. fand er einmal auch Galopp und Extrasystolen auf Pilokarpin (also bei Überwiegen des Vagustonus), was er durch eine Nebenwirkung dieses Giftes (Ausschaltung des Vaguseinflusses auf das Herz) erklären möchte.

Witzinger (München).

Rehfisch, E. (Berlin). **Zur Diagnose der Pulmonalinsuffizienz.** (Ver. f. inn. Med. u. Kinderhlkde. zu Berlin.) (Refer. Berl. klin. Wochschr. 50, 2351, 1913.)

R. sah unter 3000 Vitien 9 mal Pulmonalinsuffizienz. Die gewöhnlich angegebenen diagnostischen Kriterien sind nicht sehr zuverlässig. Der Amplitudenwert, der nur um 30—35 schwankt, sichert die Diagnose gegenüber Aorteninsuffizienz. Bei dieser kommt auch Pulsus irregularis perpetuus nicht vor. F. Weil (Beuthen).

Roemheld, Ludwig (Hornegg). **Über vorgetäuschten Herzblock.** (D. Arch. klin. Med. 113, 209, 1914.)

Bei einer Dame mit leichtem Basedow betrug während der ganzen sechswöchigen Beobachtungszeit die Pulszahl, am Herzen oder der Karotis festgestellt, konstant die Hälfte der an der Jugularis sicht- und fühlbaren Pulsationen. Letztere waren, wie ausdrücklich hervorgehoben sei, völlig regelmäßig und äqual, Die Diagnose der Pulsstörung liess sich bei einer gleichzeitigen Aufnahme von Elektrokardiogramm und Jugularispuls (letzterer mit dem Frankschen Spiegelsphygmographen) stellen. Das E. K. war durchaus normal. Dagegen war die vd-Welle des Venenpulses ganz abnorm hoch, vielfach gerade so hoch wie die a- und vk-Welle. So wird es verständlich, dass der Venenpuls an der Jugularis dem beobachtenden Auge und dem tastenden Finger als verdoppelt erscheinen mußte. Es wurde somit eine Dissoziation vorgetäuscht, deren Nichtvorhandensein durch eine genaue Vergleichung des Venen- und Arterien-Sphygmogramms mit dem gleichzeitig aufgenommenen Elektrokardiogramm sich ohne weiteres ergab. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Haddad, S. (Paris). **Contribution à l'étude de la dilatation aiguë du coeur droit dans la pneumonie franche aiguë.** (Beitrag zum Studium der akuten Dilatation des rechten Herzens im Verlaufe der akuten genuinen Pneumonie.) (Pariser These 1914. Verl. Jouve.)

Bei Kindern sieht man bisweilen ohne andere Vorzeichen das Herz im Verlaufe einer genuinen Pneumonie sich plötzlich nach rechts stark dilatieren; Dyspnoe, Cyanose und Leberschwellung begleiten die Komplikation. Die Diagnose beruht hauptsächlich auf der Perkussion, welche eine 2 oder 3 Finger breite Dämpfung rechts vom Sternalrande nachweist; die Auskultation läßt die Herztöne auf einer weiten Oberfläche wahrnehmen, über welcher man auch palpatorisch die Herzschläge fühlt. Eine Blutentziehung durch Blutegel am rechten Sternalrande bringt rasche Besserung. Nach 2 oder 3 Tagen kann derselbe Vorfall wiedererscheinen. Keiner der beobachteten Fälle endigte letal, so daß die Ätiologie noch unerklärt ist. Auch in der Literatur fand Haddad keine genauen Angaben. Mit Pr. Netter, welcher diese Arbeit verfassen ließ, nimmt Haddad an, daß der Herzmuskel gleichwie die quergestreifte Muskulatur durch die Toxine der Pneumonie paretisch ist und sich deshalb dilatiert. A. Blind (Paris).

Blechmann, G. (Paris). **La dyspnée péricardique. Le signe de Hirtz ou signe des attitudes.** (Perikardialdyspnoe; das Hirtz'sche Zeichen oder das Zeichen der Haltung.) (Paris Médical 45, 14. Okt. 1913.)

Bei Perikarditis ist die Dyspnoe sehr verschieden, steigt aber bisweilen bis zur Orthopnoe. In solchen Fällen finden die Patienten in eigentümlichen Haltungen Erleichterung. So nahm ein kleiner Knabe sein Kopfkissen, legte dasselbe auf die in Höckerstellung gebeugten Knie, um seinen Kopf darauf ruhen zu lassen. Dieses „signe de l'oreiller" findet sich in keiner anderen Dyspnoe. Desgleichen ist die Knieellenbogenlage pathognomonisch (Hirtz). Zwar beschreiben die Chirurgen dieselbe bei Darmoklusion, bei Ulcus duodeni, bei gewissen Ptosen, doch sind in solchen Fällen die Patienten nicht dyspnoetisch, so daß das Hirtz'sche Zeichen seinen vollständigen Wert behält (cf. Zentralbl. 3, 176, 1911). Die Erklärung besteht darin, daß die Kranken in diesen Lagen eine Entlastung der hinteren Lungenpartien durch Abfließen des Exsudates nach vorn erzielen. A. Blind (Paris).

Josué, O. und Belloir, F. (Paris). **L'insuffisance fonctionnelle du coeur hypertrophie; son origine surrénale: l'asystolie surrénale.** (Die funktionelle Insuffizienz des hypertrophischen Herzens. Ihr Nebennieren-Ursprung. Die Nebennieren-Asystolie.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 3. April 1914.)

Die Autoren lenken die Aufmerksamkeit auf eine Form von Herzinsuffizienz, die man in den Fällen von Hypertrophie des Herzens auftreten sieht. Bei der Autopsie ist man überrascht, einen hypertrophischen Herzmuskel zu finden, dessen wenig bedeutsame Schädigungen sicherlich unfähig gewesen sind, den Tod herbeizuführen. Der Vorgang findet seine Erklärung in der Atrophie und den Veränderungen der Nebennieren. Es ist bekannt, daß die Ausscheidungen dieser Drüsen für die Kontraktion des Myokards unentbehrlich sind, und in den Fällen von Hypertrophie tritt eine Hyperplasie dieser Drüsen ein (Wiesel, Vaquez und Aubertin, Josué und Paillard). Während in der Norm das Verhältnis zwischen dem Gewicht der Nebennieren und dem des Herzens $^1/_{80}$ ist und nach den Feststellungen bei 24 verschie-

denen Autopsien von $^1/_{15}$ bis $^1/_{50}$ schwankt, haben die Autoren bei ihren vier Beobachtungen ein Verhältnis von $^1/_{98}$, $^1/_{104}$, $^1/_{55}$, $^1/_{73}$ mit schweren Läsionen von Mark- und Rindenschicht gefunden. Klinisch tritt diese Varietät von Asystolie durch beträchtliche Herzhypertrophie hervor, zusammen mit einer dauernden Senkung des maximalen und minimalen arteriellen Druckes der Nebennierenlinie und meist gänzlicher Arhythmie. Hervorgehoben sei die Häufigkeit der Lungentuberkulose bei diesen Kranken. Alle sind in gleicher Weise gestorben, brüsk, ohne Agonie. Das Adrenalin und die Nebennieren-Extrakte scheinen Besserung gebracht zu haben und sobald man das Nebennieren-Defizit zu vermuten Grund hat, soll mit dieser Therapie nicht gezögert werden.

H. Netter (Pforzheim).

Pawinski, J. (Warschau). **Über den Einfluß der Gemütsbewegungen nach geistiger Überanstrengung auf das Herz, insbesondere auf die Entstehung der Arteriosklerose.** (Zeitschr. f. kl. Med. **179**, 135, 1913.)

Verf. findet, daß in der Ätiologie der Koronarsklerose Gemütsbewegungen eine wichtige Rolle spielen. „Der Prozentsatz ist 7 mal größer wie für die Sklerose anderer Gefäße.“ Ebenso wirkt geistige Überanstrengung.

A. Weber (Bad Nauheim).

Baumel, J. et Giraud, Mlle. M. (Montpellier). **Rhumatisme subaiguë et lésions cardiaques; 2 observations. 1. endomyocardite, avec bradycardie d'origine nerveuse; guérison; 2. endocardite rhumatismale ancienne; myocardite, aiguë; mort par asystolie rapide.** (Subakuter Rheumatismus und Herzläsionen.) (Soc. des sc. méd. de Montpellier, 20. Febr, 1914.)

1. 16jähriger, zeigt seinen ersten rheumatischen Anfall: lebhafte, unbeständige Schmerzen; geringe Gelenkschwellung, leichtes Fieber; Entfieberung und Heilung in 7 Tagen. Am 5. Tage Auftreten eines systolischen Mitralgeräusches; Herz energisch. Am 8. Tag, bei normaler Temperatur, Cardioasthenie, Puls 70. Digitalin, 70 Tr. pro die. Am nächsten Tage fällt der Puls auf 60: man unterdrückt Digitalin und ersetzt es durch Spartein. Der Puls geht am folgenden Tag auf 50 herab und hält sich 8 Tage lang zwischen 45—50. Dann Energie und Frequenz normal, aber der Puls ziemlich lang unbeständig. Atropinprobe am 5. Tag der Bradykardie deutlich positiv. Die Bradykardie ist demnach nervösen Ursprungs; die myokardiale Erkrankung ist leicht gewesen. Der Kranke wurde geheilt entlassen.

2. 18jähriger; zeigt seine vierte rheumatische Attacke, die erste hatte er mit 10 Jahren. Alle waren sie, wie die jetzige, leichter Natur. Bei der ersten hatte sich eine bis jetzt gut kompensiert gebliebene Endocarditis mitroaortica herausgebildet. Plötzlich geht die Temperatur gleich wie auch der Puls in die Höhe; Dyspnoe, heftigstes Beklemmungsgefühl, lebhafter Präkordialschmerz, sehr starke Cardioasthenie. In wenigen Tagen Vergrößerung der Herzdämpfung, Galopprhythmus des rechten Herzens, Hypertrophie der Leber. Die Tonicardiaca versagen alle; Tod in voller akuter Asystolie 9 Tage nach Beginn der Herzerscheinungen. Keine Autopsie.

Auf drei Punkte weisen die Autoren besonders hin, nämlich: 1. auf die relative Seltenheit der Schädigungen des Myokards beim akuten Gelenkrheumatismus; 2. die noch viel größere Seltenheit dieser Herzmuskelschädigungen beim subakuten Rheumatismus; 3. die exzitative toxische Wirkung der Rheumatismus-Toxine auf den Vagus, durch die Atropinprobe erwiesen, die nach der Kenntnis der Autoren im Fall von Rheumatismus selten angestellt worden ist.

H. Netter (Pforzheim).

Stavropoulo, G. **Cardiopathies tuberculeuses en général. Sclérose cardiaque et causes d'asystolie en particulier dans la Phtisie fibreuse.** (Tuberkulöse Herzkrankheiten; Kardiosklerose und Ursachen der Herzinsuffizienz speziell bei Phtisis fibrosa.) (Pariser These 1914. 110 S. Jouve.)

Es war unmöglich in 110 Seiten dieses weite Thema erschöpfend zu behandeln, doch hat der Verfasser einige wichtige Daten ins Licht gestellt. So sind die von Barbier bei kleinen an Miliartuberkulose gestorbenen Kindern, häufigen Klappentuberkel für die Ätiologie der Klappenfehler von hoher Bedeutung, um so mehr als auch nicht lethal endigende Tuberkulose solche Klappenendokarditis hervorrufen kann. Die Hämoptoe in ihrem Zusammenhang mit Herzkrankheiten, welche als ein gutes prognostisches Zeichen im Beginn von Lungentuberkulose angesehen werden kann, wurde nach Sabourin (Rundschau f. Med., 18. Mai 1912) auch vom Verf. beobachtet. Auch die zwei Fälle von tuberkulöser Aorteninsuffizienz sind beachtenswert, obwohl sie viel-

leicht nicht ganz überzeugend sind, weil unvollkommen beobachtet. Die am Herzen bei den verschiedenen Varietäten von Lungentuberkulose vorkommenden Veränderungen, unter anderem die von Paviot (vgl. Zentralbl. 6, 168, 1914) studierte idiopathische hypertrophische Sklerose, sind obwohl etwas schematisch, aber richtig und ausgiebig vorgeführt. A. Blind (Paris).

Kreuzfeld, Marc (Zürich). **Über die Prognose der Herzklappenfehler.** (Klinik Eichhorst, Zürich.) (Wiener klin. Rundschau 13, 5. April 1914.)

Das der Untersuchung zu Grunde liegende Material umfaßt 360 Herzklappenfehler. Vorausgeschickt wird eine kurze Übersicht der Ätiologie — Gelenkrheumatismus 66,67%, Scharlach als zweithäufigste Ursache 13,46% — und der Arten der krankhaften Veränderungen — Mitralfehler 84,10% (303 Fälle, davon mehr als die Hälfte, 182, Insuffizienzen, reine Stenose nur in 17 Fällen, beides in 51 Fällen), Aortenfehler 104 (28,88%), einzeln oder kombiniert mit anderen Fehlern (Mitral- oder Trikuspidal-), ohne Kombination mit Mitralfehlern bleiben für Aortenklappenfehler 55 Fälle. Diese Resultate stimmen mit den Angaben anderer Autoren überein; Leuch: Mitralfehler 71,79%, Haab 73,28%, Hirsch 59,6%, Wiener Rudolfstiftung 72,0%, für Aortenklappenfehler fand Leuch 8,71%, Haab 8,68%, Hirsch 25,1%, Wiener Rudolfstiftung 14%, größere Schwankungen demnach als bei Mitralklappenfehlern. Dann werden in Betracht gezogen: das Alter der Patienten: 8—82 Jahre, die meisten 19,72% zwischen 41—50 Jahre, bei Mitralinsuffizienz der größte Prozentsatz, 23,63%, auf das Alter von 51—60 Jahre sich beziehend, bei der Aorteninsuffizienz zwischen 41—50 Jahre 28,88%. Ferner die Dauer des Bestehens des Herzklappenfehlers: 64,41% der Fälle machen die Klappenfehler aus, die unter 10 Jahren bestehen, oder fast 3/4 der gesamten Zahl der Fälle, während zwischen 31—40 Jahren schon eine ganz geringe Zahl, 1,84%, besteht; für die Mitralis: zwischen 0—10 Jahren: 84 Fälle = 63,16%, für die Aortenklappen: 32 Fälle, 66,67%; — die Sterblichkeit: im ganzen gestorben: 106 = 29,44% (Leuch 22,80%, Haab 26,84%). An der höheren Sterblichkeitsziffer sind aber interkurrente Krankheiten mit wirksam gewesen. Auf einzelne Klappenfehler verteilt, zeigen die Sterbefälle bei Insufficientia mitralis mit Aorta 35,15%, danach folgen Mitralfehler mit 28,80% und dann Aortenklappenfehler mit 21,82%; — endlich der Einfluß auf die Prognose anderer Erkrankungen. Hier möge kurz folgendes hervorgehoben werden; von 1223 Pneumoniekranken sind in etwa 14 Jahren 217 gestorben. Von den 1223 waren 50 mit Klappenfehlern. Von diesen letzteren starben 28. Wir sehen also, daß von 1173 Kranken ohne Herzfehler 189 gestorben sind = 16,11%, von 50 Kranken mit Herzfehlern 28 = 56%. Dieser hohe Prozentsatz der Sterblichkeit zeigt uns, wie schwer ein Herzklappenfehler die Widerstandskraft des Organismus vermindern kann. Im ganzen läßt sich folgendes sagen:

1. Das Alter ist für den Ausgang eines Klappenfehlers nicht immer ausschlaggebend. Trotz hohen Alters kann eine Kompensationsstörung ganz gut überwunden werden, während junge Kranke der nicht zurückgehenden Dekompensation erliegen.
2. Die Mehrzahl der Klappenfehler, 57,38%, hat eine zehnjährige Dauer nicht überschritten; freilich kommen auch Fehler vor, die eine Dauer von 30 bis 40 Jahren aufweisen.
3. Die Mortalität ist sehr groß (21,94%), was die Prognose als ziemlich schlecht betrachten läßt.
4. Der Einfluß eines schon bestehenden Herzklappenfehlers auf eine interkurrente akute Infektionskrankheit ist sehr groß, um 40% höher, und so ist die Prognose in diesem Falle durchaus ernst.

Bei einem Vergleich verschiedener Arten von Klappenfehlern haben sich auch hier die Aortenklappenfehler als die günstigsten erwiesen. Die schlimmsten sind Kombinationen von Klappenfehlern. Eine Differentialprognose zwischen Gutsituierten und Schlechtsituierten war Verf. nicht möglich im Hinblick auf die Art des Materials. H. Netter (Pforzheim).

Pech, J. **Le repos du coeur. Faits cliniques interprétés par la physiologie.** (Die Ruhe des Herzens. Physiologische Auslegung klinischer Beobachtungen.) (Paris Médical 52, 20. Nov. 1913.)

Ein junger Soldat litt zwei Monate nach einem akuten Gelenkrheumatismus an Mitralinsuffizienz. Auskultierte man denselben aufrecht oder sitzend, so hörte man das typische, klassische systolische Geräusch; ließ man ihn

niederliegen oder ließ man ihn den Rumpf stark seitwärts beugen, so verschwand das Geräusch. Ein Geräusch tritt auf, wenn eine Flüssigkeitssäule durch ein verengtes Rohr mit einer gewissen Geschwindigkeit in einen weiteren Raum durchfließt (Marey, Chauveau); die Kraft, welche notwendig ist, um der Flüssigkeit eine genügende Geschwindigkeit zu verleihen, um ein Geräusch entstehen zu lassen, entspricht dem Drucke einer Quecksilbersäule von 5 cm. Bei dem Soldaten sinkt in horizontaler Lage die vom linken Ventrikel geleistete Arbeit um mindestens 5 cm Hg. Diese einfache Beobachtung weist also nach, wie viel Kraft die einfache horizontale Lage bei gleichbleibendem Gefäßdruck dem Herzen erspart. Natürlich muß die Vis a tergo viel größer sein, um eine Blutsäule vertikal vorwärts zu jagen als horizontal. Klinisch kennt man ja den guten Einfluß der Bettruhe bei Herzkrankheiten schon längst. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Veiel, E. (I. Med. Klin., Münch). **Beitrag zur Arteriitis obliterans.** (Münch. med. Wochenschr. 61, 2560, 1913.)

Zwei Fälle, in denen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Arteriitis obliterans zu stellen ist. Nach einen Trauma des Fußes in dem einen, perirektaler Entzündung in dem andern Falle plötzliches Einsetzen von heftigen Schmerzen beim Gehen, Kleinerwerden der Fußpulse, Kaltwerden des Beins. Im ersten Falle Abusus Nikotini, im zweiten nicht. Beide Neuropathen; kein Anhaltspunkt für Arteriosklerose. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Roques, E. **Contribution à l'étude des anéurismes de l'aorte.** (Beitrag zur Lehre von den Aortenaneurysmen.) (Pariser These 1913.)

Beim Durchgehen der Sektionsjournale von Prof. Letulle, die über alle Autopsien — 2500 — berichten, die letzterer seit Gründung des Hôpital Boucicaut gemacht hat, fand R. 26 Beobachtungen von Aneurysma der Aorta, welche er genau in chronologischer Folge wiedergibt und die ihm zur Grundlage für eine ätiologische, anatomo-pathologische und radiologische Studie dieser Affektion dienen.

Hier die Schlußfolgerungen: Das Aneurysma der Aorta kommt häufiger beim Mann als bei der Frau vor, im Verhältnis von 2,5:1. Es prädominiert im 5. Jahrzehnt (gegen 56 Jahre).

Hinter den bestimmenden Ursachen ist die Syphilis weitaus die wichtigste. Mit je größerer Sorgfalt die ätiologischen Nachforschungen angestellt werden, umso mehr erhebt sich die Zahl syphilitischer Aneurysmen. Sehr selten ist es, daß sich nicht bei einem Träger eines Aneurysma die Syphilis auffinden ließe, sei es durch die vom Laboratorium unterstützten klinischen Methoden, sei es an der Leiche bei der Autopsie: auf die 26 Beobachtungen entfallen 12 sicher syphilitische und die 14 anderen waren es mit aller Wahrscheinlichkeit. Die von R. bei den Autopsien gefundenen und nach ihm der Syphilis zugehörigen makroskopischen anatomischen Veränderungen sind: verschiedene Formen von Arteriitis, viszerale Infarkte (Milz, Nieren, Herz), Sklerose des Myokards, arterielle Aneurysmen, Herzaneurysmen, Gehirnerweichung, Gehirnblutung, Mediastinitis, multiple Narben in den Nieren, ulcus simplex ventriculi et duodeni, Ulzerationen der Trachea. Die Tuberkulose ist sozusagen niemals bei der Entstehung eines Aortenaneurysmas ursächlich beteiligt; wenn man sie dabei trifft, ist sie fast stets mit der Syphilis zusammen.

Das Aneurysma der Aorta sitzt mit Vorliebe an deren Bogen. Sehr oft ist es sackförmig. Die multiplen Aneurysmata sind eine Ausnahme. Sehr leicht erreicht die Aortenektasie vor dem Durchbruch einen beträchtlichen Umfang. Nur in $^1/_4$ der Fälle etwa kommt es zur Ruptur.

In der Hälfte der Fälle hatte das Herz sein normales Volumen behalten. Eine Klappenerkrankung im eigentlichen Sinn hat R. nicht festgestellt. In $^1/_8$ der Fälle war ein Teil des knöchernen Skeletts der Sitz eines geschwürigen Prozesses. Die Organe der Nachbarschaft waren in mehr als $^1/_3$ der Fälle durch die aneurysmatische Masse komprimiert. Die radiologische Untersuchung ermöglicht heute die Erkennung eines latenten Aneurysmas der Aorta weitaus leichter. Bei 600 systematischen Thoraxuntersuchungen im Röntgenlaboratorium des Hôpital Boucicaut an Kranken mit allen möglichen internen Zuständen

ergaben 50 eine in der Mehrzahl der Fälle verkannte Aortendilatation und 50 ein Aortenaneurysma: unter diesen letzteren hatte eine große Zahl durch die gewöhnlichen klinischen Methoden nicht diagnostiziert werden können. Die radioskopische Untersuchung gestattet eine Unterscheidung eines aneurysmatischen Tumors von einem Tumor des Mediastinum, von einer mediastinalen Pleuritis oder einer Adenopathie. Auf dem Schirm zeigt die Aorta im Augenblick der Kammersystole leichte Ausdehnungsbewegungen. Diese schwachen, mit der Verkleinerung des Herzschattens zusammenfallenden Ausdehnungsbewegungen finden sich an den Aneurysmasäcken wieder, die man den Sternal- und Vertebralschatten rechts und links je nach der Lage des Kranken überragen sieht.

Doch ist nicht zu vergessen, daß ziemlich große, aber mit der Aorta nur durch eine enge Öffnung kommunizierende Aneurysmen unter gewissen Umständen bei der radioskopischen Untersuchung gar keine Ausdehnungsbewegung zeigen und absolut unbeweglich oder unabhängig von der Aorta erscheinen können. Außerdem aber dürfen die aneurysmatischen Pulsationen wo sie existieren, nicht mit den benachbarten Tumoren mitgeteilten Bewegungen zusammengeworfen werden, rhythmischen Bewegungen, die absolut verschieden sind von den Ausdehnungsbewegungen, die pathognomonisch sind.

H. Netter (Pforzheim).

Baetge, P. (Coblenz). **Über Wachstum und Perforation von Aneurysmen.** (D. Arch. f. klin. Med. 113, 372, 1914.)

Verf. berichtet über den Verlauf längere Zeit beobachteter Aneurysmen. Irgendwelchen nennenswerten Erfolg in der Aufhaltung des Krankheitsprozesses durch interne oder äußere Medikation oder durch die physikalische Therapie sah er nicht. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Gilbert, A. et Brin, L. (Paris). **Réaction de Wassermann et lésions de l'aorte.** (Wassermann'sche Reaktion und Aortaläsionen.) (Paris Médical 47, 25. Okt. 1913.)

Unter dem Namen Aortitis hat man seit einiger Zeit Klappenfehler eigentliche Aortitis und aneurysmatische Ausweitung des Gefäßes verstanden, so daß die mit positiver Wassermann'scher Reaktion verbundenen Fälle nicht immer statistisch verwertbar sind. Deshalb wird hier 1. reine Aorteninsuffizienz mit Corrigan'schem Pulse, ohne radioskopische oder klinische Zeichen an der aufsteigenden Aorta berücksichtigt; 3 mal auf 9 Fälle war Wassermann positiv. Laubry und Parvu haben 3 auf 6, Citron 10 auf 16 gefunden; die drei Tabellen zusammengefaßt ergeben also einen Prozentsatz von 51. 2. Die zweite Gruppe ist aus reinen Fällen von Aortitis mit oder ohne Semilunarklappeninsuffizienz, welche also mit oder nicht mit dem Hogdson'schen Typus übereinstimmte. 14 mal auf 15 war Wassermann positiv. Durch Vereinigung mehrerer Statistiken finden die Verff. den Prozentsatz von 85. 3. Bei Aneurysma war 3 mal auf 3 Fälle die Wassermann'sche Probe positiv; mit Bezugnahme auf andere Zusammenstellungen kommen die Verff. zu einem Prozentsatz von 91. Daraus ergibt sich, daß Herz- und Gefäßsystem aller, namentlich alter Syphilitiker genau zu überwachen sind, da eine spezifische Kur die auftretenden Schädigungen wohl zum Verschwinden bringen kann; sind dieselben schon vorhanden, so kann die Kur nur Nutzen bringen, da die an der Peripherie so häufigen Gummata ausheilen, selbst wenn das Grundleiden schon narbig ist und sich somit dem therapeutischen Einfluß entzieht. Subjektiv sind die Patienten oft mehr von der Mediastinitis als von der eigentlichen Aortenerkrankung gequält. A. Blind (Paris).

Peters, Le Ray S. and Bullock, E. S. **Blood-pressure studies in tuberculosis at a high altitude.** (Blutdruckstudien bei Tuberkulose in großer Höhe. Bericht über 600 Fälle.) (Arch. intern. Med. 12, 456, 1913.)

Die Verff. untersuchten 600 Fälle in einer Höhe von 6000 Fuß. Der durchschnittliche systolische Druck bei normalen Individuen war 143 mm gegenüber 120 mm in Meereshöhe. Bei Tuberkulösen war der Druck 132 mm gegenüber 103 (Thayer) bis 110 (Ritter) in Meereshöhe. Bei der Ankunft in großer Höhe sank der Druck bei den Patienten zunächst, um dann stufenweise zu steigen. Bei Besserung der Patienten stieg der Druck fortdauernd, bei stationären Erkrankungen blieb er unverändert. Der Druck variierte auch entsprechend dem Grade der Toxämie; war dieser groß, so war der Druck niedrig, umgekehrt wurde der Druck normal oder erhöht.

Alfred E. Cohn (New York).

Hawley, M. C. **Studies of blood-pressure in states of excitement and depression.** (Blutdruckstudien bei Erregungs- und Depressionszuständen.) (Arch. intern. Med. **12**, 526, 1913.)

Verf. prüfte den Blutdruck bei Geisteskranken. In Fällen von Manie fand er den Blut- und Pulsdruck erhöht und zwar um so markanter, je höher der Grad der Unruhe. In stuporösen Fällen war Blut- wie Pulsdruck ganz niedrig. Depressionszustände zeigten Kurven, die zwischen beiden lagen. Bei Melancholie war der durchschnittliche Druck relativ hoch. Der Druck steigt bei gleichzeitiger Arteriosklerose und erhöhter Muskelresistenz. Periphere Resistenz und kardiovaskuläre Erkrankungen sind wichtige Faktoren beim Zustandekommen der Kurven. Mehrfache Beobachtungen sind zur Ausschaltung von Irrtümern notwendig. Alfred E. Cohn (New York).

Schrumpf, P. (Baden-Baden). **Blutdruckuntersuchungen und Energometerstudien im Hochgebirge bei Herz- und Kreislaufstörungen.** (D. Arch. f. klin. Med. **113**, 1914.)

Nach Verf. werden Höhenlagen über 1000 m von Erkrankten mit Kreislaufstörungen nicht nur gut vertragen, sondern auch die einheimische Bevölkerung, die sich dauernd in dieser Höhenlage aufhält, erkrankt seltener an Herz- und Gefäßleiden. Bei Kranken mit erhöhtem Blutdruck trat beim Aufenthalt im Hochgebirge ein Sinken des diastolischen und systolischen Blutdrucks ein und zwar beim letzteren stärker als beim ersteren, so daß also auch die Amplitude kleiner wurde. Weiter beobachtete Verf. bei einer großen Zahl Kreislaufkranker eine günstige Beeinflussung des Leidens allein durch eine Höhenluftkur, die sich auch objektiv kund gab bei einem Vergleich der zu Beginn und am Ende der Kur aufgenommenen Kurven mit dem Energometer von Christen und zwar übertraf die Füllungskurve und die Energiekurve am Ende der Kur deutlich die Höhe der am Beginn aufgenommenen Kurven. Bei der Verwertung der mitgeteilten Energometerkurven für die Theorie der Kreislaufstörung findet Verf. den Umstand beachtenswert, daß in vielen Fällen die subjektiven und auch objektiven Störungen des Patienten besonders in Fällen von Aortensklerose und Arteriosklerose überhaupt, ferner bei den sogen. nervösen Herzstörungen, endlich bei Vagotonie darauf zurückzuführen sind, daß das Herz unter Entfaltung einer unnötig starken Energie eine unnötig große Füllung der peripheren Arterien hervorruft, daß ferner bei präsklerotischer Hypertonie eine oft nicht besonders starke Füllung nur durch eine verhältnismäßig viel zu hohe Arbeit erreicht wird, Phänomene, die bei Besserung und Heilung des Leidens verschwinden. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Veiel, E. und Kapff, W. (München). **Studien über den Venenpuls.** I. Mitteilung. **Der normale Venenpuls.** (D. Arch. f. klin. Med. **113**, 1914.)

In dieser Mitteilung wird der normale Venenpuls an der Hand von Kurven, die mit dem Frank'schen Spiegelsphygmographen aufgenommen sind, besprochen. Verf. geben dabei einen kritischen Überblick über die Literatur und gehen auf die noch immer strittige Deutung fast aller Teile der Venenkurve und den Einfluß der Atmung auf die a-Welle ein. Im Gegensatz zu gewöhnlicher, mittelstarker Atmung, durch die die a-Welle in ihrer Größe nicht beeinflußt zu werden scheint, können kurze Atempausen eine Verstärkung, maximal verlängerter Atemstillstand ein Verschwinden der a-Welle bewirken. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Crespin et Bougey (Algier). **Episode surrénal chez une aortique aérophage.** (Nebennierenkrise bei einer aortenkranken Aerophagen.) (Bull. méd. de l'Algérie, 10. März 1913.)

Interessante, kurze kasuistische Mitteilung, eine 71 Jährige betreffend, die sich dahin zusammenfassen läßt: Bei einer Aortica mit Symptomen einer Enterocolitis muco-membranacea und sehr deutlicher Aerophagie konstatiert man krisenartige Zustände, deren Nebennierenursprung von den Autoren mit guten Gründen angenommen wird: Asthenie, Hypotension, Schwindel, Ohnmachten, Erbrechen, Diarrhoe, das ganze „nach Intoxikation riechend“, nach dem Ausdruck von Chauffard, mit der weißen Nebennierenlinie Sergent's, d. h. ein Ensemble von Symptomen, das den Autoren für eine sichere Diagnose ausreichend genug ist, und dies umso mehr, als das Adrenalin eine Rolle bei dem Rückgang und dem Verschwinden der Krankheitserscheinungen spielte, die so wirksam war, daß, wenn man es auszusetzen gewagt hatte, die Exazerbation der Beschwerden immer von neuem zu seiner Anwendung nötigte, mit

dem stets gleichen Effekt beträchtlicher Besserung. Dies gilt außer den periorbitalen und okzipitalen Schmerzen, besonders von den Schwindelanfällen, die einen hohen Grad erreichten an dem gleichen Tage, an dem das Adrenalin ausgesetzt wurde, die weit weniger heftig wurden, wenn es wieder aufgenommen wurde. H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Weber, A. (Med. Klin., Gießen). **Über die Registrierung des Druckes im rechten Vorhof und über den Wert des oesophagealen Kardiogramms für die Erklärung des Jugularvenenpulses.** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2553, 1913.)

Der Vorhofpuls muß bei uneröffnetem Thorax registriert werden, denn bei eröffnetem Thorax zeigt er wesentlich andere Verhältnisse, insbesondere fällt die starke systolische Negativität, die bei uneröffnetem Thorax vorhanden ist, weg. Beschreibung der beweiskräftigen Versuchsanordnung.

Die Oesophaguspulsregistrierung zeigt neben den durch Muskelkontraktion hervorgerufenen Bewegungen des Vorhofs auch diejenigen, welche durch die Bewegungen des ganzen Herzens verursacht werden. Man kann die einen von den andern unmöglich im Pulsbild trennen. Wie das Kardiogramm nicht die Druckkurve des linken Ventrikels, sondern nur die lokomotorische Kurve seiner Wand darstellt, so zeigt auch das Oesophageogramm nur die gesamte Wandbewegung des linken Vorhofs.

Auch die Methodik der Autoren, sicher Rautenbergs, ist nicht einwandfrei, da ihre Apparatur eine zu geringe Eigenschwingungsfrequenz hat.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Huismans, L. (St. Vincenzhaus, Köln). **Der Telekardiograph, ein Ersatz des Orthodiagraphen.** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2400, 1913.)

Der von Dessauer konstruierte und von H. zuerst benutzte Apparat soll durch Verbindung eines Teleröntgeninstrumentariums mit einem Sphygmographen die Möglichkeit bieten, Teleaufnahmen des Herzens in einer bestimmten Herzphase, z. B. am Ende der Diastole, zu machen. Damit soll die dem Orthodiagraphen anhaftende Fehlerquelle der großen Subjektivität durch ein objektives Verfahren eliminiert werden. Zugleich ist die Möglichkeit gegeben, durch wiederholte Aufnahmen bei einem und demselben Patienten zuverlässigen Aufschluß über Veränderungen seiner Herzgröße zu gewinnen (im Verlauf einer Kur etc.) und schließlich kann man durch Aufnahmen verschiedener Herzphasen bei einem Pat. einen Einblick in die Kontraktfähigkeit seines linken Herzmuskels bekommen, also funktionelle Herzprüfung treiben.

Die Einrichtung der Apparatur, die Technik der Aufnahmen, die möglichen Fehlerquellen werden in extenso beschrieben.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Groedel, Franz (Nauheim). **Die röntgenanatomische Situsuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße. Zweck, Bedeutung und seitherige Leistungen dieses Verfahrens.** (D. Arch. f. kl. Med. **111**, 199, 1913.)

Zum Zwecke röntgenanatomischer Situsuntersuchungen des Herzens und der großen Gefäße verfährt Verfasser folgendermaßen:

Carotis und Vena jugularis werden beiderseits oder nur rechts frei präpariert; der zentrifugale Teil wird abgebunden, während in dem zum Herzen hinführenden Abschnitt eine dünne Sonde eingeführt wird. Hierauf wird die Tracheotonie ausgeführt. Mittels eines Gebläses wird unter fortwährender Röntgenkontrolle (Untertischröhre) der Lunge so lange aufgebläht, bis das Zwerchfell einen den normalen inspiratorischen entsprechenden Stand erreicht hat. Es empfiehlt sich nun, zunächst mit heißem Wasser das Herz unter stärkerem Druck von den Halsgefäßen aus durchzuspülen. Die Einführung des Kontrastmittels wird hierdurch erleichtert. Für die Zwecke der Herzuntersuchung hat sich eine dicke Aufschwemmung von gewöhnlichem Bariumsulfat vollkommen ausreichend bewährt. Um das Kontrastmittel unter genügend starkem Druck einführen zu können, empfiehlt sich die Benutzung einer kräftigen Metallspritze. Auf guten Photogrammen werden sich die Skelettteile für die genaue Orientierung genügend stark abheben. Für manche Zwecke wird es sich trotzdem empfehlen, die Interkostalräume und die Konturen des Sternums mit einer Metalltinte (z. B. Hydrarg. bijod. 10,0, Jodkali 4,0, Aqua dest. 3,0) röntgenographisch besser darstellbar zu machen. Zur topo-

graphischen Feststellung der Ventilanordnung im Herzen stopft der Verfasser die Höhlen des herausgenommenen Herzens mit Watte aus, so daß dieses sich dann leicht in die natürliche diastolische Form bringen läßt. Hierauf wird das Herz gehärtet. Nach Entfernung der Watte bleiben nun die verschiedenen Hohlräume des Herzens klaffend. Das Röntgenphotogramm läßt infolgedessen alle Einzelheiten des Herzinnern sehr deutlich erkennen.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Surmont, H., Dehou et Heitz, J. (Lille). **Notes de sphygmomanometrie pratique. Un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de Pachon.** (Sphygmomanometrische Betrachtungen aus der Praxis. Eine neue Anwendung des Pachon'schen Apparates.) (Paris Médical 14, 13. Sept. 1913.)

Die bisweilen zweideutigen Resultate und die zu hohen Werte namentlich des systolischen Druckes, die man mit dem Pachon'schen Oszillometer erhält, haben die Verff. angeregt, den Apparat mit einer doppelten Manschette zu versehen, von welche die eine von 12 cm an den Ober-, die andere von 8 cm an den Vorderarm angelegt wird; ein Schlauch verbindet die beiden mit dem Oszillometer; ein T-förmiger Hahn erlaubt je eine oder je beide mit dem Oszillometer kommunizieren zu lassen. Mit dieser Vorrichtung erzielt man Maximalwerte, welche den mit Riva-Rocci erhaltenen fast gleich sind und deshalb der physiologischen Wahrheit näher stehen, und Minimalwerte, welche den Maximalwerten genau vergleichbar sind; dies ist nicht der Fall, wenn man den systolischen Druck am Oberarme nach Riva-Rocci, und den diastolischen Druck nach Pachon am Vorderarme mißt. Auf 53 Untersuchungen ergaben 51 am Vorderarme einen Minimaldruck, welcher im Mittel um 1,5 cm höher als am Oberarme war, gleichviel ob die breite oder die schmale Manschette oben oder unten angelegt worden war. Deshalb empfehlen die Verff. diese Prozedur, die kaum komplizierter als die gewöhnliche Methode ist, namentlich für wissenschaftliche Untersuchungen. A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Loewenheim, F. (städt. Krankenh., Nürnberg). **Digifolin, ein neues Digitalispräparat.** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2502, 1913.)

Bei 150 Fällen stets gute Erfolge, nie unangenehme Nebenwirkungen. Besonders hervorgehoben wird die schnelle diuretische Wirkung. Es wurde fast immer intern gegeben. Digifolin enthält alle wirksamen Glykoside der Fol. digit. und ist frei von Saponinen. S. Schoenewald (Bad Nauheim.

Weiß, K. (Med. Klin., Tübingen). **Über klinische Erfahrungen mit Digipan.** (Münch. med. Wochenschr. **60**, 2499, 1913.)

Digipan enthält die Aktivglykoside der Digitalis: Digitoxin und Digitalin, während das Digitonin ausgeschaltet ist. Es wird von der herstellenden Fabrik physiologisch nach der William'schen Methode eingestellt, läßt sich subkutan, intravenös und intramuskulär applizieren. Schon in geringen Dosen und in kurzer Zeit gute Wirksamkeit. Keine nennenswerten kumulativen oder sonstwie unerwünschten Erscheinungen.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wasicky, R. (Wien). **Über eine gefährliche Verunreinigung der Folia digitalis.** (Ges. für innere Med. in Wien, 12. Febr. 1914.) (Wien. klin. Rundschau 15, 19. April 1914.)

Von einem Wiener Apotheker wurde Hofrat Möller benachrichtet, daß ein Digitalis-Infus, welches wie gewöhnlich zur Erhöhung seiner Haltbarkeit mit 5 % Alkohol versetzt worden war, eine Trübung zeigte. Er vermutete daher, daß die von einer großen Drogenhandlung bezogene Folia Digitalis mit anderen Blättern verunreinigt sein dürften. Bei der im pharmakologischen Institut vorgenommenen Untersuchung ließ schon der Augenschein unter der klein zerschnittenen Folia Digitalis fremde, durch ihre fahle bräunliche Färbung auffallende Blattfragmente erkennen, von welchen auf 2 g Digitalisblätter ca. 19 kamen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um Folia hyoscyami handelte. H. Netter (Pforzheim).

Josué, O. (Paris). **Le salicylate de soude dans les cardiopathies rhumatismales.** (Das salizylsaure Natron bei rheumatischen Herzkrankheiten.) (Paris Médical **48**, 1. Nov. 1913.)

Natrium salicylicum ist bei allen rheumatischen Herzkrankheiten anzuwenden, nicht nur bei der klassischen Endokarditis, sondern auch bei akuter Dilatation des Herzens, die während der Fieberperiode des Gelenkrheumatismus auftreten kann; man entzieht Blut durch Aderlaß, vermindert die Flüssigkeitszufuhr, legt täglich während einigen Stunden eine Eisblase auf die Herzgegend und verabreicht gleichzeitig 6 g Natr. salicyl. und 20—30 Tropfen Nativelle'scher Digitalin in einpromilliger Lösung. Desgleichen muß man verfahren, wenn bei einem geheilten Rheumatiker ohne Gelenkschmerzen Fieber und Erscheinungen am Herzen auftreten, welche die Diagnose Endo- oder Myokarditis stellen lassen; dieselbe Indikation besteht, ist jedoch noch schwieriger zu erkennen, wenn die rheumatische Infektion von vornherein das Herz betrifft; man denkt dann eher an eine andere Blutinfektion, die man einer häufig diese Krankheitsform begleitender Angina zuschreibt; die Angina ist schmerzhaft, der Rachen rot und die Tonsillen sind ohne weißen Belag. Am schwierigsten sind als rheumatisch die Anfälle von „febriler Asystolie" zu erkennen; diese Form ist durch Fieber von 38,5°—4,0°, Dilatation des Herzens, Zyanose, Schwellung der Jugularvenen, Stauung in den unteren Lungenpartien und in der Leber charakterisiert; verabreicht man Digitalin, so bleibt es erfolglos, nur Salizylpräparate führen rasch zur Heilung; die Abwesenheit irgendwelcher Gelenkschmerzen erschwert die Diagnose.

A. Blind (Paris).

Surmont, H. (Lille). **Le régime plurifruitarien dans les cardiopathies artérielles et le Mal de Bright.** (Gemischte Fruchtdiät in den arteriellen Herzkrankheiten und bei Bright'scher Krankheit.) (Paris Médical 36, 9. Aug. 1913.)

Selbst bei vorgeschrittenen Perioden von chronischer Nephritis und von allgemeiner Arteriosklerose, wenn Milchdiät und Cardiotonica erfolglos bleiben, hat die Ernährung der Patienten durch Früchte verschiedener Art äußerst gute Resultate gegeben; Verf. läßt zuerst den Kranken im Bett, gibt ihm während zwei- oder dreimal 24 Stunden nur Wasser in Dosen von 50 g halbstündlich, eventuell warm, und legt heiße Umschläge auf das Epigastrium; dann werden Früchte verabreicht und zwar 1,5 Kilo rohe frische Früchte und 400—500 g Hülsenfrüchte, wie Hasel- oder Walnüsse, Mandeln u. dgl. oder Meertrauben, Datteln, gedörrte Trauben oder Feigen; als frische Früchte kann man alle geben je nach der Jahreszeit; im Winter hat man Apfelsinen, Äpfel, Birnen, Bananen, trockene Pflaumen und Meertrauben, im Sommer kann man je nach der Jahreszeit Kirschen, Erdbeeren, Steinobst, Trauben u. s. f. verabreichen; als Getränk kann man sterilisierten Traubensaft beifügen. Die Patienten nehmen das Obst gerne; der Stuhl wird frei und die Diurese steigt rasch und auffallend; ist ein Kranker zu fett, so ist die Tagesration leicht unterhalb der nötigen Quantität zu halten; ist er hingegen mager, so ist es leicht, namentlich durch Zusatz zuckerreicher oder öliger Früchte die Kalorienzahl zu erhöhen. Nach ein oder zwei Wochen Obstdiät fügt Surmont Brot und Butter dazu und kann so längere Zeit die Kur ausführen lassen.

A. Blind (Paris).

Sergent, E. et Cottenot (Paris). **L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle.** (Die Bestrahlung der Nebennieren in der Therapeutik der arteriellen Drucksteigerung.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 27. Febr. 1914.)

Elf Kranke wurden durch Applikation von Röntgenstrahlen auf die Nebennieren behandelt, unter Ausschluß jeder anderen Medikation während der Dauer dieser Behandlung. 10 dieser Kranken haben nach den Bestrahlungen die bemerkenswertesten Resultate ergeben (Druckherabsetzung um 4—5 ccm). Die 4 anderen waren albuminurische Sklerotiker: 3 wurden wohl gebessert, aber in geringerem Maße als in den vorhergehenden Fällen; beim vierten war das Resultat Null.

Es sind die reinen Druckerhöhungen oder die Fälle mit noch ganz geringer Verminderung der Nieren-Durchlässigkeit, bei denen die Nebennieren-Bestrahlungen besonders angezeigt sind: sie erfüllen eine richtige kausale Behandlung der Drucksteigerung. H. Netter (Pforzheim).

Humphris, F. Howard (London). **Behandlung des pathologischen Blutdrucks mit modernen elektrotherapeutischen Maßnahmen.** (Berl. klin. Wochschr. **50**, **1891**, 1913.)

Empfehlung der Arsonvalisation und Beschreibung einer Modifikation des Instrumentariums. F. Weil (Beuthen).

Blechmann, G. (Paris). **Doit on ponctionner le péricarde?** (Darf das Perikard punktiert werden?) (Paris Médical 33, 19. Juli 1913.)

Dieser Beitrag zur Frage der Behandlung der Perikardialexsudate wurde durch die Ansicht der Chirurgen, nach welcher eine Punktion gefährlicher als eine Kardiotomie wäre, veranlaßt Die verschiedene Auffassung der Bedeutung der Punktion hängt einfach von der Technik derselben ab: die alte Methode der Punktion am Sternalrande ist gefährlich und ungenügend, da die Nadel das Herz verletzen kann und meist nicht in das Exsudat dringt, weil dieses sich hinter dem Herzen und an seiner Basis auf dem Diaphragma kollektiert; hingegen ist die Marfan'sche Methode, wo man an dem Processus xiphoïdens sterni einsticht, ungefährlich und heilbringend. So konnten Marfan und Blechmann einen und denselben Patienten 17 mal punktieren, und 30 Punktionen schadlos ausführen; Robin und Fiessinger haben in einem Falle 50 g Flüssigkeit entziehen können. Somit bleibt die Punktion des Perikardes nach Marfan zu recht bestehen. A. Blind (Paris).

Bruns, O. (Marburg). **Die weitere Ausgestaltung der Unterdruckatmung für die Behandlung der Kreislauf- und Atmungsstörungen.** (Med. Kl. 9, 1724, 1913.)

Durch die Unterdruckatmung wird vor allem der venöse Rückfluß von sämtlichen Organen beschleunigt und zugleich durch die Erweiterung der Lungenstrombahn die Pumparbeit des rechten Herzens erleichtert. Die Unterdruckatmung führt so zu einer Vermehrung und Beschleunigung des gesamten Blutumlaufs. Die Unterdruckatmung hat daher ihre Erfolge hauptsächlich bei der Insuffizienz der Atmungsorgane bezw. bei den dadurch bedingten Kreislaufstörungen, also z. B. beim Emphysem-, Asthma- und Kyphoskoliotikerherz.

Die Unterdruckatmung ist eine ausgezeichnete Atemgymnastik bei chronischen Bronchitis, Pleuritis, Lungenatelektase und ein sehr wichtiger Faktor in der Disziplinierung der Atmung des Asthmatikers. Sie beseitigt die akute Lungenblähung im Anfall und verhindert, wie auch bei der Behandlung der Emphysembronchitis, ein Weiterschreiten der Lungenerweiterung. Die Unterdruckatmung beschleunigt die Resorption entzündlicher Exsudate, sie ist von Erfolg als Übungstherapie bei bestimmten Formen der Herzmuskelschwäche z. B. beim Fettherz und beseitigt namentlich sehr häufig die stenokardischen Erscheinungen der Coronarsklerose. Bei einfachen und sekundären Anämien steigt die Zahl der roten Blutkörperchen und der Gehalt des Bluts an Hämoglobin. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Ehrmann, R. (Berlin). **Über kardiovaskuläre Symptome und ihre Therapie bei diabetischem Coma und Präcoma.** (Berl. klin. Wochschr. 50, 1423, 1913.)

Das sogenannte Coma cardiale oder die akute Herzschwäche der Diabetiker ist nicht, wie v. Noorden und Naunyn annahmen, vom Diabetes unabhängig, sondern ein in innigster Beziehung zum Coma stehendes Symptom, ebenso gut wie etwa die große Atmung. Für das Versagen des gesamten kardiovaskulären Apparates im Coma, wie auch häufig lange Zeit vorher ist besonders die Blutdrucksenkung charakteristisch. Sie beruht auf einer Vergiftung durch die Buttersäuren, die in gleicher Weise auf Atemzentrum und Vasomotorenzentrum einwirken. In der Pharmakotherapie des Präcoma steht obenan die Verabreichung von Herz- und Gefäßmitteln. Daneben ist für Einverleibung von großen Dosen Natriumbikarbonat zu sorgen. Die intravenöse Einführung von Natronlösungen empfiehlt E. nicht. F. Weil (Beuthen).

Bücherbesprechungen.

Alfred Martinet. **Clinique et Thérapeutique circulatoires.** (Klinik und Therapie des Kreislaufes. Masson & Cie. Paris 1914. 592 S. Preis 12 Francs.)

A. Martinet ist unseren Lesern schon eine ältere Bekanntschaft: zahlreiche Referate und die Kritik seines ersten Buches „Pressions artérielles et viscosité sanguine“ 1912 (vgl. Zentralbl. 4, 350, 1912) haben ihnen schon erlaubt, seine harmonisch vereinigte wissenschaftliche und klinische Denkweise zu würdigen, so daß dieses neue Werk wohl kaum einer weiteren Empfehlung bedarf. Uebrigens ist schon die Lektüre des Vorwortes für jeden philosophisch

veranlagten Leser ein Genuß. Es enthält eine Befürwortung der exakten Untersuchungsmethoden, welche mehr und mehr den klinischen Scharfblick nicht ersetzen, wohl aber vervollständigen sollen; dies ist jedoch nur möglich, wenn der praktische Arzt erlernt, in einem Minimum von Zeit eine gewisse Anzahl wissenschaftlicher Untersuchungen anzustellen, d. h. einen wissenschaftlichen „Taylorismus" zu praktizieren; die auf Schemata schnell notierten Resultate müssen mühelos jederzeit zugänglich sein. Diese Methode allein kann bei der raschen Umbildung unseres sozialen Lebens dem Arzte gestatten, einerseits dem Patienten aus besseren Ständen dieselben Vorteile zu gewähren, welche der Bedürftige im Spital findet und so seine Praxis vom Krankenhause fernzuhalten, somit andererseits seine gesellschaftliche Stellung zu erhalten. Wissenschaftlich wird so die Medizin vom Sektionssaale eher auf das physiologische Laboratorium abgelenkt. So sind denn die ersten Abschnitte über die Technik reichlich gerechtfertigt. Dieselben sind eingeteilt in 1. dynamische Methoden, welche Sphygmomanometrie, Viskometrie, Hydrurimetrie, Chlorurometrie und die Verwertung der Koëfficienten der mit diesen Meßinstrumenten erhaltenen Werte enthalten; das Wort Hydrurimetrie bedarf vielleicht einer Definition: sie stellt das Studium des Harnquantums in seinem Verhältnis mit Chronologie dar; sie führt zu den Begriffen Nykturie, Isurie, Opsiuri, welche klinisch schon eine hohe Bedeutung erreicht haben. 2. Kinematische Methoden, welche die verschiedenen Registrierungsapparate, deren Handhabung und Verwertung und 3. Statische Methoden, wie Perkussion und Radiologie, begreifen. Das Kapitel „ureologische Technik" ist von Wichtigkeit: Martinet hat durch Vereinfachung der Formeln die verschiedenen Harnanalysen jedem Arzte zugänglich gemacht; an seiner Hand kann er leicht den Chemiker entbehren und kann selbst sozusagen augenblicklich den Kochsalz-, den Uratgehalt, den Säuregrad, das Albumen und den Zucker mit einer für die Klinik hinreichenden Genauigkeit dosieren; in 30 Seiten ist die ganze klinisch notwendige physiologische Chemie zusammengefaßt, Stickstoffdosierung und Wassermann'sche Reaktion mitbegriffen, zusammengefaßt. Man empfindet, daß alles was man liest, vom Verfasser selbst vielfach erlebt und in seinem Untersuchungszimmer vereinfacht wurde, um eben zu dem medizinischen Taylorismus zu gelangen, welcher erlaubt, in 30 Minuten einen Patienten vollständig zu untersuchen. (!)

Der zweite Teil des Buches stellt die Kreislaufskomplexe dar, wie sie Martinet auffaßt. Wie schon hervorgehoben, ist seine Auffassung fast rein biologisch, nicht anatomisch. Nach der Beschreibung des Normalen, des Anämischen folgt die meisterhafte Schilderung nicht der Plethora im Abstrakten, sondern des Plethorikers mit der Hypertrophie aller seiner Funktionen, mit seiner überwuchernden Tätigkeit, seiner mächtigen Kraft, seiner Unermüdlichkeit, seinem Appetit. Die folgenden Kapitel über Hypersphyxie umfassen eben diese Krankheitsformen, welche durch Hypertension, Hyperviskosität und Niereninsuffizienz charakterisiert sind und welche die klassische Arteriosklerose einbegreifen. Sowohl hier, wie auch weiter ist nie der praktische, heilende Eingriff aus dem Auge verloren: die Kapitel über Jodkur, über die Wasserreduktion bei Hochdruck, über die hypovisköse Therapie durch Zitronensäure sind teilweise neu, immer aber präzis und originell ausgefallen.

Der Gegensatz zur Hypersphyxie ist die Hyposphyxie, jener Kreislaufzustand, welcher bei muskelschwachen, engbrüstigen, oft tuberkulösen Individuen besteht und oft mit ungenügender Tätigkeit der endokrinen Drüsen vermischt ist. — Die folgenden Kapitel über die renalen und kardiorenalen Komplexe behandeln den Zusammenhang der Diurese und des Kreislaufes; sie haben am meisten zu Kritik Anlaß gegeben. Es ist immer schwierig, biologische Vorgänge in mathematische Formeln einzukleiden, denn diese Vorgänge sind ja so kompliziert, daß man immer Ausnahmen auffinden kann: im Großen und Ganzen ist jedoch die vorgeschlagene Auffassung ganz stichhaltig. Es genügt, die Theorie auf klinischen Boden zu übertragen, was in den Paragraphen über Hydrämie, Chlorürämie und Azotämie der Fall ist, um sich davon zu überzeugen. — Neu sind die über die übertriebene Durchlässigkeit der Niere, „das geborstene Filter", beobachteten Tatsachen; nach Martinet selbst sind sie noch weiter auszubauen.

Die letzten Kapitel über Asystolie, Angina pectoris, Aneurysma aortae und Arythmie konnten in der Übergangsperiode, in welcher wir uns befinden, nicht besser behandelt werden, als sie es sind. Am wichtigsten erscheinen

uns die Ausführungen über die Wirkungsweise der Digitalis im allgemeinen und deren Anwendung bei Angina pectoris im speziellen.

A. Blind (Paris).

Justschenko, A. (Dorpat). **Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemischen Untersuchungen.** (Verlag Th. Steinkopff. Dresden und Leipzig 1914. 4 M. brosch., 5 M. geb. 132 S.)

Für den Internisten ist dieser kurze Abriß wichtig und interessant. Er bietet einleitend eine Geschichte der Psychiatrie unter Berücksichtigung der verschiedenen Klassifikationen. Dann wird, ausgehend von Untersuchungen Bouchard's über die Selbstvergiftung und die Harngiftigkeit bei Gesunden und Geisteskranken, die Lehre Gautier's von den Leukomaïnen, sowie Kraepelin's Lehre von den endogenen und exogenen Intoxikationen besprochen.

Die Technik und Ergebnisse der Untersuchungen über die Magenverdauung, den Gasaustausch und den Stoffwechsel im speziellen bei Paralytikern werden erörtert.

Ferner werden die Dementia praecox und die Epilepsie mit Rücksicht auf die zu Grunde liegenden oder sie zum mindesten begleitenden Stoffwechselstörungen abgehandelt und in Beziehung zur diabetischen Diathese gebracht (erhöhte Acidosis). Überall werden die zur Zeit noch schwebenden Fragen und die zu ihrer Lösung noch erforderlichen Untersuchungen prägnant hervorgehoben.

Die Serologie, Ehrlich's Seitenketten-, Edinger's Aufbrauch-Theorie werden in ihrer Anwendbarkeit auf die Psychiatrie geprüft.

Der Verfasser bespricht die Ergebnisse der Präzipitation, der Agglutination, der Opsoninuntersuchungen und die Komplementbindungsreaktion bei Geisteskranken.

Speziell die Dementia-präcoxkranken zeigen nach neueren Untersuchungen eine positive Reaktion, insofern sich durch Komplementbindung in ihrem Blut ein besonderes Lipoid oder Eiweiß nachweisen läßt, daß sich sonst nirgends findet.

Auch die Anaphylaxie-Erscheinungen hält Justschenko für das Studium mancher Geisteskrankheiten für aussichtsreich, die Much-Holzmann'sche „Psychoreaktion" (Hämolyse des Kobragiftes) dagegen wird von ihm wie von den meisten Autoren abgelehnt.

Die für alle Zweige sehr wichtigen modernen Forschungen über kolloide Lösungen, Oberflächen-Spannung, Viskosität usw. werden entsprechend gewürdigt. Für diejenigen, die sich speziell mit Herz- und Gefäßkrankheiten beschäftigen, sind die Kapitel über innere Sekretion am wichtigsten. Es werden Thymus, Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren, Geschlechtsdrüsen und Pankreas eingehend erörtert und die Milz, das Knochenmark, gland. pinealis usw. in ihrer Bedeutung für die innere Sekretion erwähnt.

Als ein offenbarer Lapsus calami sei beanstandet, daß Verf. Niessl statt Nissl als den Histopathologen der Hirnrinde angibt.

Lilienstein (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Am 5. Mai beging das **Waldsanatorium Tannenhof** des Herrn Dr. Bieling, Friedrichroda, die Feier seines zehnjährigen Jubiläums. Eine demnächst erscheinende kleine Festschrift schildert die Entwicklung des Hauses aus seinen ersten Anfängen und bringt gleichzeitig einen Bericht über das abgelaufene Jahr 1913 und dürfte darum auch für manchen Interesse haben, der sich einer Kur während des bevorstehenden Sommers zu unterziehen gedenkt. Das Heftchen wird gern portofrei zugesandt.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. **1. Juni 1914.** **Nr. 11.**

Über den anakroten Puls.

Von

Dr. S. Schoenewald, (Bad Nauheim).

Während die katakroten Zacken der Arterienpulskurve eine ausgedehnte Literatur gezeitigt haben, ist den anakroten Wellen, besonders von klinischer Seite, nur eine geringe Beachtung, jedenfalls kein eingehendes Studium gewidmet worden.

Kein erfahrener Sphygmographiker wird leugnen, daß im peripheren Pulsbild anakrote Zacken normaler Weise nicht vorkommen. Sie sind immer ausgesprochen pathologisch. Das legt den Gedanken ihrer diagnostischen Verwendbarkeit nahe. Mehrfach sind denn auch dahingehende Vermutungen und Behauptungen geäußert, aber soweit ich sehe, nirgends mit befriedigenden Gründen oder durch größeres Beobachtungsmaterial gestützt worden. Man ist demzufolge auch nicht zu einer allgemein anerkannten Auffassung gelangt.

Vielleicht tragen die folgenden Mitteilungen dazu bei, diese zu gewinnen.

Ich sprach oben vom peripheren Pulsbild. Nur dieses kommt für die Praxis in Betracht. Vor allem kann man nur von diesem behaupten, dass sein Anakrotismus klinische Wichtigkeit hat.

Denn das zentrale Pulsbild, wie wir es aus den Arbeiten von Hürthle[1]) und Otto Frank[2]) kennen, zeigt schon in der Norm ana-

krote Bildungen, aber diese bedeuten etwas ganz anderes, wie der Anakrotismus des Radialpulses, das ergeben die Studien der genannten Forscher zur Genüge. Nicht einmal Analogieschlüsse, wie sie Hürthle versuchte, sind meines Erachtens erlaubt: das Experiment am zentralen Puls hat eben die Kenntnis der peripheren Pulsform, besonders aber bezüglich des Anakrotismus nicht erschlossen.

Nur eine Erscheinung, soweit zentralere Arterien in Betracht kommen, hat eine gewisse klinische Wichtigkeit, wenigstens haben sich einige Autoren mit ihr beschäftigt. Das sind anakrote Zacken an der Carotis und Subclavia bei Aorteninsuffizienz. Solche Bilder sind mitgeteilt von Jürgensen[3]), Landois[4]) und neuerdings D. Gerhardt[5]). Diese Autoren sind im Recht. Ich bemerke aber gleichzeitig, daß niemand an der Radialis anakrote Kurven bei Aorteninsuffizienz gefunden hat. Fig. 1 und 3 zeigen anakrote Carotis- und Subclaviapulse, Fig. 4 den gleichzeitigen, nicht anakroten Radialispuls eines Falles von Aorteninsuffizienz, den ich selbst beobachtet habe.

Diese anakroten Zacken bei Aorteninsuffizienz nehmen wahrscheinlich eine genetische Sonderstellung ein. Betrachtet man zunächst die Jürgens'sche Kurve (Fig. 5), so hat man den Eindruck, daß diese multiplen Zacken, die im anakroten Schenkel genau so aussehen, wie sonst im katakroten, entweder reine Kunstprodukte (Schwingungen der Apparatur) sind oder aber sogenannte Elastizitätselevationen, herrührend von elastischen Nachschwingungen der Arterienwand, wie sie im katakroten Schenkel normal sind. Für beides könnte jedenfalls ihre Multiplizität sprechen (nach Landois soll diese gar nicht vorkommen, ich habe sie aber selbst beobachtet (s. Fig. 6). Sehen wir von der Möglichkeit der Apparatsschwingungen ab, so erscheint die Auffassung dieser Wellen als Elastizitätselevationen ganz plausibel bei der Aorteninsuffizienz: in der Diastole läuft die Aorta fast ganz leer, mehr als das normaler Weise der Fall ist, da das Blut zentrifugal und zentripetal abfließt; die Wandungen werden aufs Äußerste entspannt — nun kommt die besonders starke, brüske Anspannung der Wandungen durch die Systole des hypertrophischen und dilatierten, eine übergroße Blutmenge überkräftig ausstoßenden Ventrikels. Es ist klar, daß durch diesen jähen Wechsel die Aortenwände in Schwingungen geraten. Diese Schwingungen würden im Blutstrom Wellen hervorrufen, die sich aber nur bis in die nächstgelegenen Arterien Subclavia, Carotis fortpflanzen, an der Radialis aber nicht mehr bemerkbar wären.

Anders sehen die Bilder bei Landois (Fig. 7, 8, 9) aus. Wie schon gesagt, weist dieser Autor zunächst darauf hin, daß immer nur eine anakrote Zacke vorkomme. Diese eine Zacke deutet er als eine Vorhofswelle: die Systole des Vorhofs treibe durch die immer offenstehenden Semilunarklappen eine Blutwelle durch den Ventrikel hindurch in das Aortensystem; deshalb liege die Zacke auch desto höher an dem aufsteigenden Ast der Kurve und sei um so deutlicher, je näher die Arterie dem Herzen liege.

Diese Erklärung ist sicherlich unrichtig. Zwar hat uns Otto Frank[2]) gezeigt, daß die Vorhofsaktion eine Welle im zentralen Pulsbild hervorrufen kann, doch geht sie der Hauptwelle vorauf und ist sehr klein. Aber bei Aorteninsuffizienz kann meines Erachtens eine Vorhofswelle garnicht in die Aorta hineingelangen: denn während der Vorhof seinen Inhalt in den Ventrikel entleert, regurgitiert auch aus der Aorta eine große Blutmenge in den Ventrikel, dadurch muß die an Propulsionskraft zweifellos geringe Vorhofswelle paralysiert werden. Außerdem: der aufsteigende Schenkel der Pulskurve ist doch immer ventrikelsystolisch; jede Zacke an ihm muß ebenfalls systolisch sein; die Vorhofswelle müßte aber diastolisch sein, der Systole voraufgehen, also im absteigenden oder am Fuße des aufsteigenden Kurvenschenkels erscheinen, wie es ja auch Otto Frank gezeigt hat. Ein dritter Einwand wäre der, daß eine Vorhofswelle doch gewiß nicht die Stoßkraft haben, d. h. nicht die Höhe erreichen könnte, wie sie Landois Carotisbild (Fig. 7) zeigt.

Eine andere Erklärung gibt Gerhardt[5]). Er stellt zunächst fest, daß die anakroten Bildungen nur an den zentralen Arterien Subclavia, Carotis, Axillaris, zu finden seien. Warum, wird nicht gesagt. In der Erklärung der

Anakrotie selbst folgt er Hürthle's Anschauung, daß anakrote Formen dann auftreten, wenn der Zufluß den Abfluß während einer Pulsphase überwiege. Ich kann mich auch mit dieser Ansicht nicht befreunden: bei jedem Puls muß zeitweise der Zufluß den Abfluß überwiegen, sonst würde ja überhaupt die systolische Druckzunahme im Arterienrohr und damit der aufsteigende Kurvenschenkel, schließlich jeder Puls fehlen. Außerdem glaubt Gerhardt, daß Reflexwellen eine Rolle spielen, obschon sie an den zentralen Gefäßen von Otto Frank geleugnet werden.

Ich selbst habe folgende Erklärung für die zentrale Anakrotie bei Aorteninsuffizienz: Die Systole des Ventrikels hat zwei Phasen: Anspannungszeit (Martius' Verschlußzeit) und Austreibungszeit. Wir wissen durch Otto Frank, daß die Anspannungszeit am Aortenpuls normaliter eine eigene kleine Welle erzeugt, die der der Austreibungszeit angehörigen systolischen Hauptwelle vorausgeht. Diese kleine Welle wird durch die plötzliche Anspannung der — noch geschlossenen — Semilunar-Klappen, die sich dabei in das Aortenlumen hineinwölben, erzeugt. Bei der Aorteninsuffizienz ist dieses Verhältnis gestört. Die Anspannung der Ventrikelmuskulatur muß bereits eine mächtige Blutwelle durch die immer offenen Semilunarklappen befördern. Die Wirkung der Austreibungszeit wird dann durch eine zweite systolische Welle dokumentiert, diese stellt also die eigentliche systolische Hauptwelle vor. So erhalten wir Bilder wie Landois' Subclavia- (Fig. 8) und meine Carotis-Kurve (Fig. 1) oder aber wie Landois' Carotis-Kurve mit den zwei Gipfeln (Fig. 7). Dieser zweigipflige Puls ist früher als Pulsus bisferiens beschrieben worden. Man hat ihn mehrfach als Schleuderkurve verdächtigt, gewiß mit Unrecht. Er kommt als Abart des anakroten Pulses auch an der Radialis vor, wie Figur 10 zeigt.

Den Iliaca-Puls, welchen Landois abbildet (Fig. 9) halte ich überhaupt nicht für anakrot; ich halte diese Bildung für eine der Elastizitätselevationen im katakroten Schenkel, wie sie normal vorkommen. Oder sollte es die protosystolische Welle Otto Frank's sein, die hier auch an einer peripheren Arterie zum Vorschein kommt?

Warum erscheint nun die anakrote Welle bei der Aorteninsuffizienz, obwohl sie doch eine gewisse Stärke besitzen muß, nicht an der Radialis? Keiner der Autoren geht dieser Frage näher. Vielleicht tragen die winkligen Abzweigungsverhältnisse der Anonyma, Subclavia, Axillaris, Radialis die Schuld? Der gestrecktere Lauf der Arterien an den unteren Extremitäten würde dann die oben angedeutete Vermutung betreffs des Pulses der Iliaca externa rechtfertigen.

Wir verlassen hiermit diese besondere Art von Anakrotie und wenden uns zu der Anakrotie des Radialpulses. In der spärlichen Literatur findet man die verschiedenartigsten Ansichten über die Genese der Erscheinung. Die wichtigsten seien hier zitiert:

v. Frey[6]) nennt die Anakrotie eine Erscheinung des Greisenalters, ohne ihre Entstehung näher zu untersuchen.

Nicolai[7]) meint, daß die anakroten Pulse „durch eine nicht gleichmäßig erfolgende Herzkontraktion bewirkt sind."

Sahli[8]) schreibt die Ursache hohem Druck im Gefäßsystem zu.

Lüthje[9]) bildet einen anakroten Puls bei hochgradiger Arteriosklerose ab.

D. Gerhardt[5]) schreibt: „Beim Aortenstenosenpuls setzt sich die anakrote Form der Welle bis in die peripheren Gefäße fort. Sie läßt sich hier gewöhnlich deutlich fühlen und gibt charakteristische Pulsbilder."

Jürgensen[3]) gibt an, daß an der Carotis sowohl bei Aorteninsuffizienz wie bei Aortenstenose anakroter Puls vorkomme. Über die Radialis wird nichts ausgesagt.

Hürthle[1]) hat sich wohl am eingehendsten mit dem anakroten Puls befaßt, jedoch nur im Tierversuch. Er ist der Ansicht, daß die anakroten Wellen nichts anderes darstellen, als die üblichen sekundären Wellen, welche unter dem Einfluß großer Widerstände in der Peripherie vom katakroten Schenkel in den anakroten vorrücken. Er weist das für die zentralen Arterien experimentell nach. Er sagt: „Die Verteilung der Nebenwellen auf den auf- und absteigenden Schenkel der Pulskurve ist wechselnd und vorwiegend bestimmt

durch die Höhe des arteriellen Blutdrucks in der Weise, daß bei niederem Blutdruck alle Nebenwellen sich im absteigenden Schenkel der Kurve befinden, während mit steigendem Drucke ein Teil derselben in den aufsteigenden Schenkel übertritt; hierbei wird zugleich die Periode des Anstiegs der Pulskurve verlängert." Die gleiche Wirkung wie der Drucksteigerung, wird der Vergrößerung des Schlagvolums beigemessen Über den Mechanismus der Entstehung der sekundären systolischen Wellen äußert er dann noch folgendes: „Die systolischen Wellen entstehen entweder auf physiologischem Wege durch eine ungleichförmige Bewegung des Kammermuskels, wie dies Léon Frédéricq und in etwas anderer Weise Roy und Adami annehmen, oder aber sie entstehen rein physikalisch durch den Zusammenstoß des Kammer- und Aortenblutes."

Diese letzten Erklärungen bedürfen vorläufig noch des exakten Beweises, die ersteren sind für die peripheren Arterien zweifellos nicht durchschlagend, sie kollidieren mit den klinischen Erfahrungen sowohl in Bezug auf den Einfluß des Blutdrucks, als des Schlagvolums. Das meinte ich, wenn ich in der Einleitung Hürthle's Analogieschlüsse ablehnen zu müssen glaubte. Dahingegen ist der Einfluß großer Widerstände in der Strombahn auch klinisch das Punctum saliens; aber diese Widerstände sind nicht solche der Peripherie, sondern des Zentrums. Wie das zu verstehen ist, wird unten auseinandergesetzt werden.

Mackenzie[10]) schreibt: „Für den Puls bei Aortenstenose ist von Bedeutung, worauf Hürthle u. a. aufmerksam gemacht haben, daß, wenn die Kammer gegen einen sehr hohen Blutdruck zu arbeiten hat, die Kontraktionskraft bis gegen das Ende der Systole allmählich ansteigt. Ist das Aortenostium merklich verengert, so kommt, weil die Verengerung den Widerstand vermehrt, die Wirkung der Kammersystole auf die Blutsäule nicht auf einmal zur Geltung, sondern der Blutdruck steigt mehr allmählich an, der Anschlag der Pulswelle an dem Finger erfolgt dementsprechend nicht plötzlich, sondern wird träge empfunden. In der Kurve sieht man in einem solchen Falle ein schräges Ansteigen mit einer Unterbrechung vor dem Gipfel (anakroter Puls). Die Erscheinung beruht nicht etwa auf einer Unterbrechung der Kammerkontraktion (gerade diese vermuten Nicolai, Hürthle, s. oben), sondern ausschließlich darauf, daß der Zeiger des Sphygmographen im ersten Augenblick etwas rascher angehoben wird, als der weiteren Geschwindigkeit der Blutwelle entspricht und wieder zurückzugehen anfängt, bis er von der steigenden Pulswelle aufgefangen und weitergehoben wird. Außerdem bildet Mackenzie einen anakroten Radialpuls bei Aortenaneurysma ohne weitere Erläuterung ab.

Die obige Erklärung ist eine höchst unbefriedigende, Mackenzie will einfach die Trägheit des Apparates als Ursache der anakroten Zacke beschuldigen. Damit wäre natürlich jede weitere Diskussion überflüssig. Aber warum soll gerade die außerordentlich schwache, niedrige Pulswelle, und noch dazu in ihrem Beginn, wo sie wohl am allerschwächsten ist — siehe auch Hürthles[7]) oben wiedergegebene Meinung, daß die Kontraktionskraft bis gegen das Ende der Systole allmählich ansteigt, anfangs also gewiß nicht hoch ist — den Zeiger des Sphygmographen rascher anheben, als ihrer weiteren Geschwindigkeit entspricht? Darf ich den Autor fragen, ob er alle anakroten Zacken, auch die an den zentralen Arterien, an den Venen usw. so interpretieren will? Ein Spiegelsphygmograph würde hier übrigens authentischen Aufschluß geben können.

Landois, der Vater des Begriffs, der Anakrotie, sei als letzter einer Besprechung unterzogen. Er sagt[4]):

„Mit dem Namen Anakrotismus habe ich jene Erscheinung an den Pulskurven belegt, welche darin besteht, daß in demjenigen Teile der Kurve, welche noch vor Erreichung des obersten Gipfels liegt, zackenartige Elevationen sich zeigen. Anakrote Pu'sbilder entwickeln sich im allgemeinen dann, wenn die

Zeit der systolischen Propulsion des Blutes in die Schlagadern solange dauert, daß ihre Wandungen während der diastolischen Ausdehnung in Oszillationen geraten können. Demgemäß erscheint es uns erklärlich, wenn wir Anakrotie finden zunächst bei Dilatationen des linken Ventrikels. Weiterhin geben die verschiedenen Zustände verminderter Dehnbarkeit der Arterienmembranen gewöhnlich zu anakroten Bildungen Veranlassung. G. v. Liebig zeigte, daß sich sogar durch ein kaltes Bad Anakrotie erzeugen lasse, da durch dasselbe die Arterien in den Zustand einer geringeren Dehnbarkeit versetzt werden. O. J. B. Wolff vermochte an Radialkurven die noch nicht deutliche anakrote Form besaßen, diese hervorzurufen, indem er oberhalb die Art. brachialis komprimierte, sodaß durch die verengte Druckstelle das Blut nur langsam zur Radialis hinströmen konnte. Aus analogen Gründen hat man auch bei der Stenose der Aorta, bei welcher natürlich das Blut nur allmählich durch die stenosierte Stelle in die Schlagadern eindringen kann, oft Anakrotie beobachten können.

Landois gibt also im Wesentlichen zwei Ursachen für die Anakrotie an: a) langsames Einströmen des Blutes, wobei die sich ausdehnenden Wandungen Zeit haben, in Oszillationen zu geraten; b) verminderte Dehnbarkeit der Arterien. Zu a): Ich vermag nicht recht einzusehen, wieso gerade bei langsamem Einströmen die Wandungen in Oszillationen geraten sollen; ist nicht vielmehr ein brüskes Einströmen eher imstande, diese zu erzeugen? (Ein solches wurde gerade oben bei der Deutung der Aorteninsuffizienz-Anakrotie angenommen.) Bedarf es denn zur Erzeugung solcher Schwingungen besonders langer Zeit? Zu b): Hier werden nur Beobachtungen registriert, die nicht nachgeprüft sind, eine genetische Erklärung wird nicht gegeben.

Ich möchte die Landois'sche Arbeit nicht verlassen, ohne auf ein tragikomisches Mißgeschick aufmerksam zu machen, dem der Autor zum Opfer gefallen ist. Er bildet Kurven ab (Fig. 11), die er von einem Kollegen Baumgarten aus St. Louis zugeschickt bekam: „anakrote Pulsbilder von so eminenter Prägnanz, wie ich deren Ausbildung kaum für möglich gehalten habe".

Er versucht die Genese dieser Bildungen zu erklären und teilt auch eine ganz ähnliche Kurve mit, die er experimentell an einem künstlich stenosierten Gummischlauch erhalten. Darnach — so wird deduziert — muß es sich um eine hochgradige Aortenstenose handeln.

Doch die Baumgarten'schen Kurven haben solch' mühevolle Deutungsversuche gar nicht verdient. Sie sind nur Produkte eines Versehens, wie ich zufällig feststellen konnte: Wenn man an einem Dudgeon'schen Apparat einen zweiten Schreibhebel für Luftübertragung anbringt, wie Mackenzie bei seinem Polygraphen, so kann dies rechts oder links vom ursprünglichen Schreibhebel geschehen. Der rechts aufgesetzte Hebel schreibt nun merkwürdigerweise Spiegelbildkurven von dem links aufgesetzten. (Fig. 1 und 2) sind zwei solche Kurven, die ich auf diese Weise gewonnen, und wenn man die Baumgarten-Landois'schen Kurven betrachtet, so hat man das Gegenstück dazu: im Spiegel sind das ganz gewöhnliche Kurven, zwar zufällig auch anakrot, aber die anakrote Zacke ist nicht diejenige gewaltig ausgebildete, die Landois dafür hielt (1), sondern diejenige, die er als R. (Rückstoßelevation) bezeichnete. Aber auch, wenn man nicht auf des Rätsels Lösung — den Spiegelbildcharakter der Kurven — gekommen wäre, hätte man an der kolossal verlängerten Systole Anstoß nehmen müssen, die die Diastole um das zwei- bis dreifache an Länge übertrifft, was wohl niemals vorkommen kann. Die experimentelle Kurve zeigt auch solche zeitlichen Verhältnisse, aber Landois vergaß dabei, daß hier die Systole nicht von der Kraft eines lebendigen Herzens, sondern von der seiner eigenen Hand erzeugt wurde.

Das Vorstehende berücksichtigt das Wesentliche der bisherigen Literatur. Andere ins Gewicht fallende Anschauungen sind wohl nirgends ausgeprochen worden.

Ich komme nun zu meinen eigenen Erfahrungen über den Gegenstand.

Seit fast 14 Jahren habe ich an dem größten Teil meiner Patienten Radialiskurven aufgenommen, meist mit dem Dudgeon'schen, weniger häufig mit einem Jaquet'schen Sphygmographen. Aus den ersten sechs Jahren habe ich keine genügend genauen Aufzeichnungen. Die in dieser Zeit gefundenen 4—5 Fälle von Anakrotie lasse ich deshalb unberücksichtigt. Aus den letzten 8 Jahren verfüge ich über 14 Fälle von anakrotem Radialispuls, die sich unter ca. 3000 sphygmographierten Fällen vorfanden. Das Phänomen ist also ein relativ seltenes.

Von vornherein muß ein Einwand zurückgewiesen werden, der gewiß nahe liegt: sind diese anakroten Pulse nicht sämtlich oder teilweise Kunstprodukte, sogenannte Schleuderkurven oder ähnliches? Das kann mit guten Gründen verneint werden: Einmal sind fast alle unten mitgeteilten Kurven von mäßiger Höhe mit einem langsamen Anstieg, sodaß schon die äußere Form gegen den Verdacht des Schleuderns spricht; zweitens sind alle Fälle, von denen diese Kurven stammen, häufiger sphygmographiert worden und zeigten jedesmal Anakrotie, während tausende von anderen Fällen, deren jeder auch mehrfach sphygmographiert wurde, niemals ähnliche Bildungen darboten.

Wie kann man nun das Auftreten der anakroten Zacke erklären? Man muß sich vergegenwärtigen, daß sie eine Abnormität des Druckablaufs in der Radialis zum Ausdruck bringt. Dieser Druckablauf ist von drei Faktoren abhängig: von der Kontraktion des Herzens, von den Verhältnissen des Abflusses und von der elastischen Spannung der Gefäßwand. Das dürfte klar sein und es hier im Einzelnen darzulegen, würde zu weit führen.

Kann einer von diesen drei Faktoren durch pathologische Ursachen nun so beeinflußt werden, daß eine abnorme Zacke im aufsteigenden Pulskurvenschenkel auftritt?

Vor allem muß dazu die Frage beantwortet werden: ist die postulierte Druckänderung eine Steigerung oder Verminderung des Druckes? Zweifellos das erstere. Denn in weitaus den meisten Kurven bildet die anakrote Zacke den Beginn eines weiteren Anstieges des systolischen Kurvenschenkels, nur in wenigen Kurven geht diesem Anstieg eine kleine Senkung voran. Der Anstieg ist allen Kurven gemeinsam und dürfte deshalb als das Prinzipielle der Erscheinung aufzufassen sein.

Es handelt sich demgemäß um eine intraarterielle Drucksteigerung, die während der Ventrikelsystole, während des Einströmens des Blutes in die Arterie, auftritt.

Was käme nun seitens der obengenannten 3 Faktoren ursächlich in Betracht. Erstens die Aktion des Ventrikels. Man könnte annehmen, daß eine absatzweise Aktion des Phänomen hervorriefe und in der Tat ist das von einigen Autoren angenommen worden. Doch fehlt jeder stichhaltige Beweis dafür. Zweitens käme in Betracht eine besonders starke Reflexion an der Peripherie, wie sie analog für die katakrote Hauptwelle von einigen Autoren angenommen wird. Zunächst ist die Wahrscheinlichkeit oder Möglichkeit solcher Reflexwellen keineswegs einwandfrei bewiesen worden. — Nicolai lehnt sie neuerdings mit bemerkenswerten Gründen überhaupt ab — dann aber könnten solche Reflexwellen wohl kaum so spezifisch stystolischer Natur sein, wie die anakroten Zacken in den meisten der bisher mitgeteilten Kurven. Man

muß sich nämlich vorstellen, daß ein Reflex erst dann entstehen kann, wenn die Hauptwelle auf ihrem Weg an ein Hindernis anprallt und von diesem zurückgeworfen wird. Wo könnte ein solches Hindernis sitzen? Für die obere Extremität käme da wohl nur in Betracht der Übergang in die Kapillaren. Es müßte an dieser Stelle eine allgemeine Reflexion statthaben, woraus sich durch Summierung eine rückläufige Welle bildete. Eine solche könnte doch zweifellos erst in der Diastole am Schreibhebel des Sphygmographen anlangen, denn sie kann ja gar nicht entstehen, bevor die Hauptwelle abgelaufen ist, d. h. ihren Höhepunkt erreicht hat. Noch weniger ist einzusehen, wie an anderen Stellen Reflexionen stattfinden sollten, die während der Systole in die Radialis ausstrahlen könnten. Es sei denn ein Verschluß der Radialis peripher vom Hebel des Sphygmographen, wie etwa ein Embolus. Aber bei keinem meiner Fälle kommt dieses oder ähnliches in Betracht. Es bleibt schließlich von den druckbildenden Kräften nur die dritte der obengenannten, die für die Erklärung unseres Problems in Anspruch zu nehmen wäre: die elastische Spannung der Arterienwand.

Wie wirkt diese? Ich lasse hier am zweckmäßigsten die treffliche Darstellung folgen, die Nicolai[7]) gibt:

„Durch die Kraft des Herzens wird bei jedem Herzschlag in den Anfang eines Systems elastischer Röhren, nämlich in den Aortenbulbus eine gewisse Menge Blut hineingeworfen. Diese Blutmenge, welche eine gewisse Energie besitzt, drückt während des Hereinströmens nach allen Seiten, einmal auf die Wände des Bulbus, die dadurch ausgedehnt werden und zweitens gegen die gesamte Blutsäule, die dadurch eine peripherwärts gerichtete Beschleunigung erhält. Selbst wenn die Blutsäule völlig frei beweglich wäre, könnte sie vor dem hereinströmenden Blute nicht momentan ausweichen, da sie doch zum mindesten im Anfangsteil der Aorta während des Klappenschlusses stillgestanden hatte und daher infolge ihrer Trägheit dem Druckzuwachs vom Ventrikel her einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Nun ist aber die Blutsäule durchaus nicht frei beweglich, sondern durch Reibung stark in ihrer Bewegung gehemmt. Es kann also nicht soviel aus dem Bulbus heraus, wie in ihn hineinfließt. Infolgedessen kommt es zu einer Blutstauung im Bulbus, die solange andauert, bis die Bulbuswände soweit ausgedehnt sind, daß der in ihnen entstandene Gegendruck stark genug ist, das Blut aus dem Anfangsteil der Aorta ebenso schnell hinauszutreiben, wie es hineingeworfen ist."

In diesem Moment beginnt der Puls und der Hebel des Sphygmographen schreibt den aufsteigenden Schenkel der Pulskurve als eine ununterbrochene Linie.

Nun gibt es aber Zustände, bei denen eine Spannung der Bulbuswände entweder nicht sofort nach Beginn der Systole oder erst jenseits des Bulbus eintreten kann; es kann die Kraft des Ventrikels nicht sogleich mit der der elastischen Spannung kombiniert werden, jene kann zunächst nur die „peripherwärts gerichtete Beschleunigung der gesamten Blutsäule" bewirken. Natürlich wird auch hierdurch schon eine Pulswelle erzeugt, und der Hebel des Sphygmographen zur Aufwärtsbewegung angeregt. Nach einer gewissen Zeitspanne resp. peripher vom Aortenbulbus vermag aber die elastische Spannung der Aortenwände einzutreten ihre Funktion der Drucksteigerung und Blutbewegung aufzunehmen. Dadurch wird eine zweite Welle erzeugt. Es ist eine Dissoziation der Druckbildung innerhalb der Aorta entstanden, sie erfolgt in zwei Absätzen und dementsprechend zeigt der ansteigende Kurvenschenkel eine Zweiteilung. Dementsprechend wird man aber auch niemals mehr als eine anakrote Zacke bei diesen

Zuständen finden, nicht multiple, wie bei der Aorteninsuffizienzanakrotie. — Solcher Zustände gibt es nun drei besonders markante: Die Aortenstenose, die Sklerose der aufsteigenden Aorta, das Aortenaneurysma. In wiefern?

Bei der Aortenstenose gelangt während der Systole in der Zeiteinheit immer nur ein ganz kleines Quantum Blut in den Aortenanfang, das zunächst nicht imstande ist, eine bemerkbare Spannungszunahme zu bewirken. Da der Blutabfluß nicht wesentlich geringer ist, als unter normalen Verhältnissen, so kann nicht sofort nach Beginn der Systole, sondern erst nach einer pathologisch langen Zeit der Moment eintreten, wo das vorhandene Blut genügt, um die Aortenwände zu spannen. In diesem verspäteten Moment tritt eine Druckerhöhung ein, die eine Welle im Blutstrom erregt. Die vorher bereits durch die Triebkraft der Ventrikelaktion eingeleitete Blutbewegung — in der Pulskurve als beginnender aufsteigender Schenkel ausgedrückt — erfährt dadurch eine Unterbrechung ihrer Gleichmäßigkeit.

Bei der Aortensklerose liegen die Verhältnisse ähnlich. Gesetzt, der Anfangsteil der Aorta sei zirkulär in eine starre Masse verwandelt. Wenn die Systole das Blut in die Aorta hineinwirft, fließt es zunächst allein durch die ihm vom Ventrikel mitgegebene Geschwindigkeit weiter. Die elastische Spannung der Aortenwand kann keinen Druck entfalten, da sie durch die Sklerose aufgehoben ist. Erst wo der sklerotische Ring aufhört, tritt die Wirkung der elastischen Kräfte ein, im Blutstrom wird eine Welle erzeugt, die wir als anakrote Zacke im Pulsbild finden.

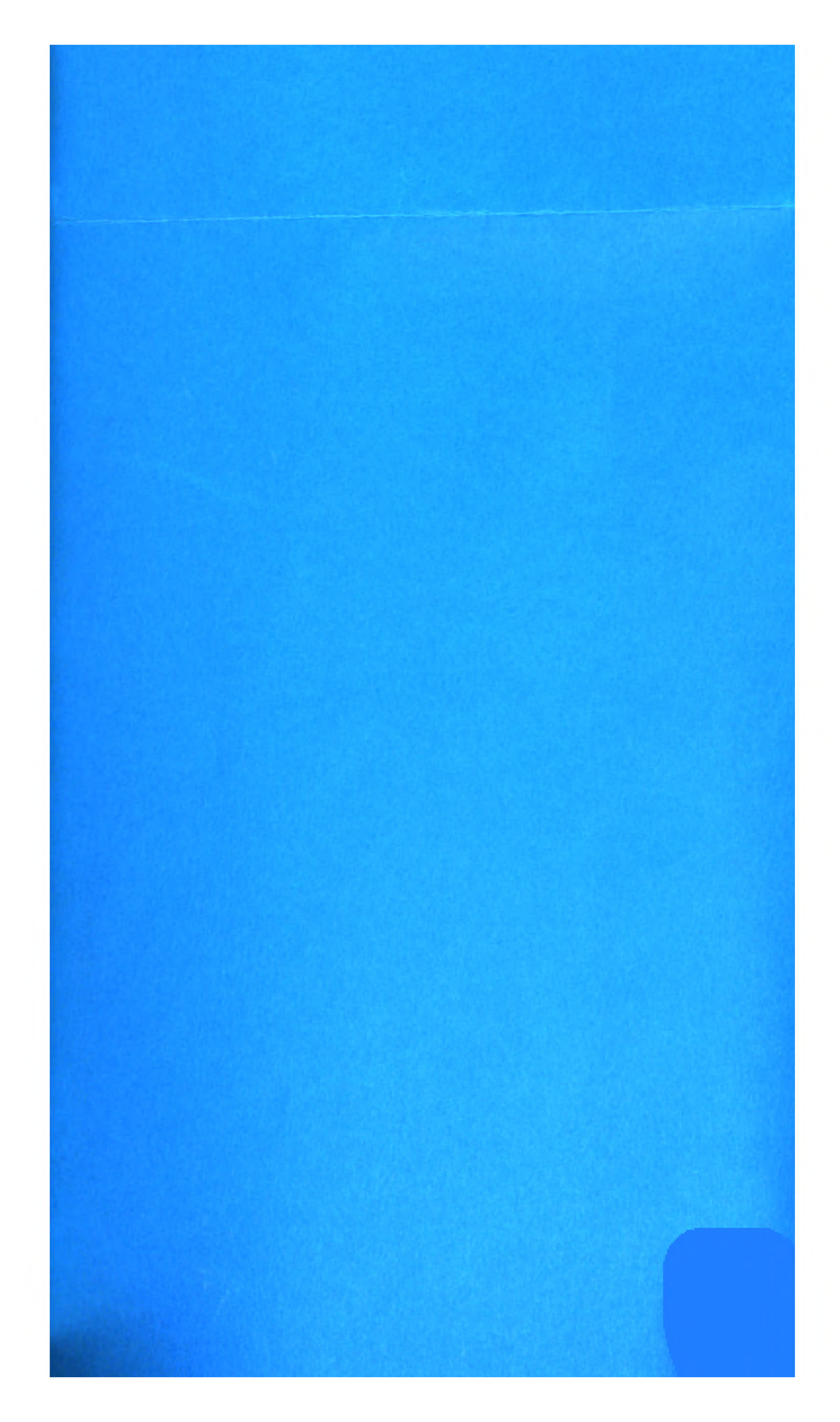
Dasselbe gilt vom Aortenaneurysma, sofern es im Anfangsteil der Aorta sitzt. Es fehlt dabei im Beginn der systolischen Hauptwelle die Druckkomponente der elastischen Spannung, die erst peripherwärts von der aneurysmatischen Erweiterung in Aktion tritt.

Um es noch einmal zusammenzufassen: Bei normalen Verhältnissen tritt die elastische Spannung als drucksteigernde und zirkulationsfördernde Kraft gleich mit Beginn der Ventrikelentleerung in Aktion. Ihre Wirkung vereinigt sich sofort mit der Triebkraft des Ventrikels, was in der Pulskurve als eine ununterbrochen aufsteigende Linie zur Erscheinung kommt.

Die Dissoziation dieser beiden Kräfte, wie sie durch die mechanischen Verhältnisse der oben gekennzeichneten Affektionen herbeigeführt wird, kommt in der Pulskurve durch die Zweiteilung des aufsteigenden Schenkels zum Ausdruck.

Denkbar und nicht ohne Analogieen in der Kreislauflehre wäre es, daß noch ein anderer Mechanismus hier eingriffe. Wenn nämlich nach erfolgter Systole im Aortenanfang nicht der genügende Druck hergestellt wird, so ist es nicht unmöglich, daß reflektorisch eine plötzliche Vasokonstriktion in der Peripherie die Erhöhung des Drucks herbeiführen hilft, um unter allen Umständen eine befriedigende Zirkulation zu garantieren. Es würde durch diese periphere Kontraktion der Abfluß des Blutes gehemmt und schneller im Aortennanfang der genügende Druck hergestellt werden. Unter diesen Umständen wäre die anakrote Zacke natürlich rein lokal bedingt, eben durch die Kontraktion der Arteria radialis. Doch ist dies eine ganz vage Hypothese, die mir beim Studium dieser Frage aufkam. Ich erinnere aber daran, daß Hürthle periphere Widerstände als Postulat für den anakroten Puls ansieht. Den diagnostischen Wert der Anakrotie würde aber auch diese Hypothese nicht beeinflussen, da immer nur die oben genannten Krankheiten in Betracht kämen.

Prüfen wir nun mehr das vorhandene Beobachtungsmaterial auf die obigen Ausführungen hin, so zeigt sich, daß alle 14 Fälle





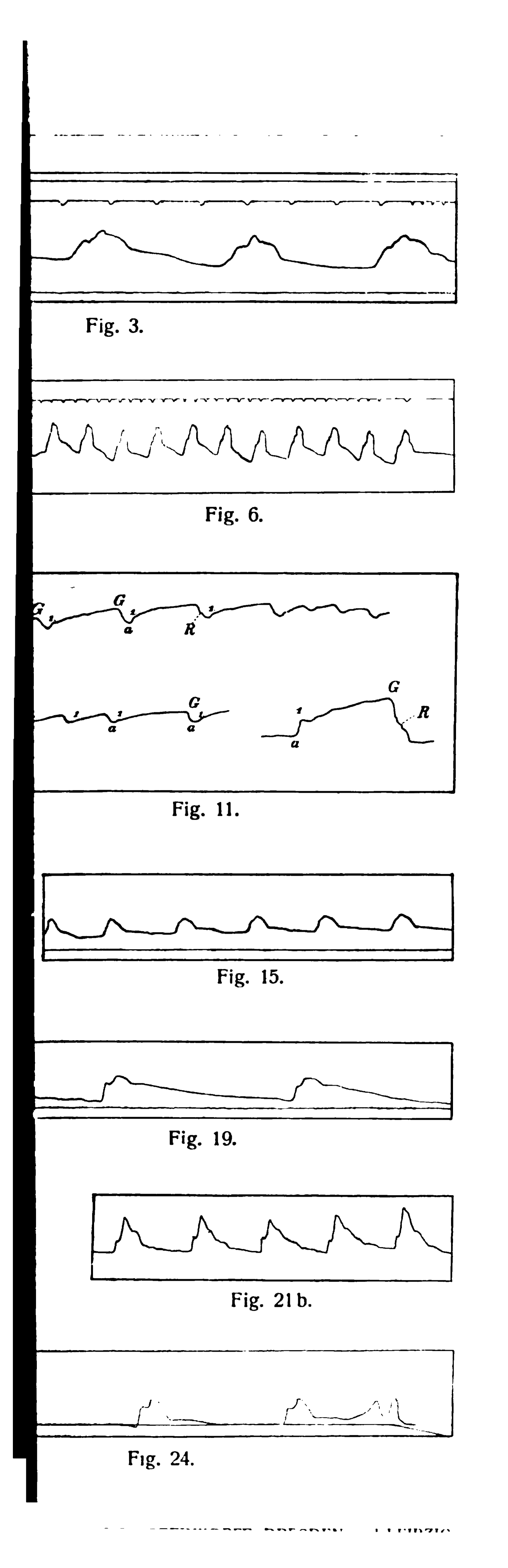


Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 11.

Fig. 15.

Fig. 19.

Fig. 21 b.

Fig. 24.

unserer Beobachtung sich unter die genannten drei Krankheitsformen gruppieren lassen.

Es finden sich darunter 5 Aortenstenosen, 7 Aortensklerosen und 2 Aneurysmen. Nicht alle Fälle sind ganz rein, mehrfach kommen Kombinationen zweier der genannten Zustände oder Komplikationen mit anderen Krankheiten vor, aber selbst, wo letztere das Krankheitsbild beherrschen, wird man niemals irgendwelche Zeichen jener 3 Krankheiten vermissen.

Hier folgen die Krankengeschichten auszugsweise, wobei ich alle Nebenbefunde und Nebendiagnosen fortgelassen und nur das hier Interessierende angeführt habe.

Fig. 12.
Fall 1. G., Cöln, 57 J., Systol. Geräusch über der Aorta, am lautesten über der Mitte des Sternum; accent. 2. Aortenton; Verbreiterung nach links. Blutdruck 145 Hg. Sklerose der Aorta.

Fig. 13.
Fall 2. M., Cassel, 57 J., Lautes systol., leises diastol. Geräusch über der Aorta; geringe Verbreiterung nach links u. rechts. Blutdruck 155 Hg. Sklerose der Aorta.

Fig. 14.
Fall 3. G., Cöln, 48 J., Vor. 30 J. Lues, jetzt Tabes; klingender 2. Aortenton. Sklerose der Aorta.

Fig. 15.
Fall 4. M., Posen, 59 J., Angina pectoris, Verbreiterung des Herzens nach links, Accent 2. Aortenton. Blutdruck 130 Hg., Puls 72—96; Adipositas univers. Sklerose der Aorta.

Fig. 16.
Fall 5. M., Düren, 70 J., Rauhes systol. Geräusch an der Aorta, klingender 2. Aortenton, Verbreiterung des Herzens nach links. Blutdruck 145 Hg. Sklerose der Aorta.

Fig. 17.
Fall 6. P., Breslau, 56 J., lautes systol. Geräusch an der Aorta, breites Gefäßband. Blutdruck 140 Hg. Verbreiterung des Herzens nach links. Sklerose der Aorta.

Fig. 18.
Fall 7. K., Berlin, 51 J., Accent 2. Aortenton. Extrasystolen. Verbreiterung des Herzens nach links, später cerebrale Arteriosklerose. Sklerose der Aorta.

Fig. 19.
Fall 8. S., Stuttgart, 43 J. Herzblock; Puls 27—34; Blutdruck 90 Hg. Systol. Geräusch an der Aorta; leiser 2. Aortenton, Verbreiterung des linken Ventrikels; anamnestisch Angina tonsillaris. Aortenstenose.

Fig. 10.
Fall 9. R., Berlin, 41 J. Gelenkrheumatismus vor 7 J., systol. Geräusch an der Aorta, kein 2. Aortenton; Verbreiterung des Herzens nach r. und l. Arrhythmia perpetua. Aortenstenose.

Fig. 20.
Fall 10. R., Pest, 47 J. Systol. u. diastol. Geräusch an der Aorta; starke Dämpfung über dem manubr. sterni; später dauernde Arrhythmie, Leberschwellung; früher Lues; auch röntgenologisch sichergestellt als Aortenaneurysma.

Fig. 21 (a und b).
Fall 11. G., Duisburg, 33 J. Systol. Geräusch an der Aorta, systol. und diastol. Geräusch an der Mitralis, kein 2. Aortenton; Verbreiterung des Herzens nach r. u. l.; Puls 42; Blutdruck 100 Hg. (Mitralinsuffizienz.) Aortenstenose.

Fig. 22.
Fall. 12. H., Charlottenburg; Systol. Geräusch und Schwirren über dem mannbr. sterni; daselbst starke Dämpfung; Angina pectoris; auch röntgenologisch festgestellt als großes Aortenaneurysma.

Fig. 23.
Fall 13. T., Steinheim. Systol. Geräusch an der Aorta, leiser 2. Aortenton; geringe Verbreiterung des Herzens nach links; Blutdruck 125; Puls 72.

Fig. 24.
Fall 14. K., Göttingen. Systol. Geräusch an der Aorta; Verbreiterung des Herzens nach links; Blutdruck 105; Puls 48—51. Aortenstenose.

Aus den Krankengeschichten ergibt sich:

Zunächst bezüglich des Alters der Patienten: Nur einer derselben war 70 Jahre alt, drei standen am Ende des fünften Dezenniums, 4 am Anfang desselben, die übrigen waren jünger als 50, der jüngste 33 Jahre. Man kann den anakroten Puls also nicht als Greisenpuls kat'exochen bezeichnen.

Sodann bezüglich des Blutdrucks: Sehr hoher Blutdruck war niemals zu verzeichnen; vielfach mittlere Blutdrucksteigerungen, häufig aber niedriger Blutdruck unterhalb der Norm. Unter den Patienten fand sich kein Fall von Schrumpfniere.

Damit ist die Angabe widerlegt, daß der hohe Blutdruck zur Anakrotie führe. Da sich aber z. B. eine arteriosklerotische Schrumpfniere leicht mit einer Sklerose der Aorta zusammenfinden kann, so ist ein zufälliges Zusammentreffen des anakroten Pulses mit hohem Blutdruck verständlich.

Die Pulsfrequenz war häufiger verlangsamt, oft normal, einmal mäßig beschleunigt, niemals tachykardisch; der verlangsamte Puls ist eben bei Aortenstenose und Aortensklerose ein häufiges Vorkommnis.

Wenn wir nach diesen Mitteilungen nun sehen, wie in der Literatur als Ursache des Anakrotismus in buntem Wechsel: das Greisenalter, der hohe Blutdruck, der niedrige Blutdruck, die Arteriosklerose, der verlangsamte Puls, die Aortenstenose, das Aortenneuarysma, die Schrumpfniere, die ungleichmäßige Herzkontraktion u. a. m. angegeben werden, so wissen wir jetzt, daß allen diesen, wenn auch noch so widerspruchsvollen Angaben ein gewisses Recht zur Seite steht, es fehlte ihnen nur das einigende Band.

Das haben unsere Darlegungen hoffentlich geschaffen und damit gewinnt der anakrote Radialispuls eine fest umgrenzte semiotische Bedeutung innerhalb der Kreislaufspathologie.

Literatur.

1) **Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. 6. u. 7. Abhandlg. 1891.**
2) **Frank, Otto, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biologie 1905.**
3) **Jürgensen, Herzklappenfehler in Nothnagel's Handbuch d. inn. Krankh. 1. Auflage. (Wien 1900.)**
4) **Landois, L., Puls in Eulenburg's Realenzyklopädie. (Wien 1899.)**
5) **Gerhardt, D., Herzklappenfehler. (Wien 1913.)**
6) **Frey, M. v., Die Untersuchung des Pulses. (Berlin 1892.)**
7) **Nicolai, G. F., Die Mechanik des Kreislaufs in Nagel's Handbuch der Physiologie. (Braunschweig 1809.)**
8) **Sahli, H. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. (Wien 1913.)**
9) **Lüthje, Der Puls in Deutsche Klinik, IV (Berlin 1907)**
10) **Mackenzie, J., Lehrbuch der Herzkrankheiten. (Berlin 1910.)**

Über die Bedeutung der Aorta für die Entstehung von protodiastolischem Vorschleudern der Herzspitze, Galopprhythmus u. Venenpuls.

Von

K. Hasebroek in Hamburg.

Protodiastolische Vorschleuderung der Brustwand, Galopprhythmus und eine gewisse Form des Jugularispulses sind ein Symptomkomplex, dem man neuerdings besondere Aufmerksamkeit widmet. Die Erscheinungen harren im Einzelnen sowohl als im Ganzen noch der sicheren Aufklärung. Die bestehende Unsicherheit der Deutung hat ihren Grund in Zweierlei: Erstens darin, daß die Erscheinungen zeitlich auf der Grenze zwischen Herzsystole und Herzdiastole sich abspielen, zweitens darin, daß man die zu den Erscheinungen erforderliche Kraft und Energie dem linken Vorhof glaubt zusprechen zu müssen, diesem aber notorisch nur geringe Kraftmittel zur Verfügung stehen.

Hinzu kommt, daß die genaue Registrierung ergeben hat, daß das Ende der Kammersystole für den Beginn der Vorgänge vielfach so sehr mit in Frage kommt, daß die Vorhofstheorie überhaupt nicht gut paßt.

Krehl sagt zu diesem Kapitel, speziell für den protodiastolischen Ton des Galopprhythmus, folgendes: „Hier wird es mit der Anführung der Vorhofskontraktion doch ganz schwierig. Andererseits entspricht der Zeitpunkt des gewöhnlichen protodiastolischen Galopps ohnehin einer Welle des Venenpulses. Man wird da doch wieder auf den alten Potain'schen Gedanken von einer Bedeutung des Bluteinstromes geführt, um so mehr, als Einthoven ja einen dritten Herzton in der Diastole nachwies."*) Ich habe in meinem Buche über den extrakardialen Kreislauf, bei welchem die Aorta für mich eine große Rolle spielt, nachzuweisen versucht, daß die protodiastolische Vorschleuderung der Brustwand bei Aorteninsuffizienz und Nephritis auch auf eine gesteigerte Aortentätigkeit zurückgeführt werden kann.**) Ich glaubte einer solchen Auffassung deshalb näher treten zu dürfen, weil bereits von einem neueren Untersucher ebenfalls die Aorta, als rückwirkender Windkessel des Herzens, verantwortlich gemacht wird.***) Lang geht aus von den Fällen mit erlahmendem Herzen. Seine Deutung ist diese: Bei gesundem, noch kräftigem diastolischen Tonus soll gewissermaßen das Herz die Rückschwankung des Aortenblutes parieren, indem keinerlei Bewegungen des ganzen Herzens und seiner Wände resultieren, um ein Vorschleudern der Brustwand zu veranlassen. Der kranke Muskel dagegen soll der Rückschwankung aus der Aorta nicht genügend Widerhalt bieten können. Ich habe dann ausgeführt, daß in dieser Annahme ein logischer Fehler liege, wenn man nicht eine eigenmotorische pressorische Mitwirkung der Aorta voraussetze: denn es könne ein

*) Krehl, L. Erkrankungen des Herzmuskels. (Wien 1913), 44.

**) Hasebroek, K. Ueber den extrakardialen Kreislauf des Blutes vom Standpunkt der Physiologie, Pathologie und Therapie. (Jena 1914), 273 ff.

***) Lang, G. Ueber einige durch die Herzaktion verursachte Bewegungen der Brustwand und des Epigastriums. D. Arch. für Klin. Med. 108, H. 1/2.

schwaches Herz, das seine Schwäche in „gleichzeitiger Schwäche des systolischen Spitzenstoßes" zeige, unmöglich mit solcher Kraft die Aortenwandungen anspannen, daß nun durch deren elastische Rückwirkung eine Vorschleuderung der Brustwand entstände.

Der Zweck dieser Zeilen ist, aus einem vor kurzem in dieser Zeitschrift von O. Roth publizierten und analysierten Fall von Nephritis mit protodiastolischem Ictus und genau registriertem Venenpuls*) weitere Beweise für die Beteiligung der Aorta beizubringen.

Es heißt hier zunächst, uuter Verweisung auf die folgende Kurve Fig. 1:

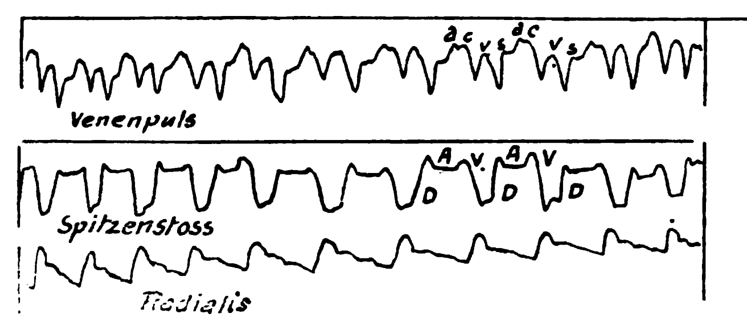


Fig. 1.

„Das Kardiogramm zeigt einen steilen Anstieg D, der, wie ein Vergleich mit dem Radialpuls sofort zeigt, in die Diastole fällt. Trägt man nämlich die am Sphygmogramm meßbare sphygmische Periode in der Spitzenkurve ab, so zeigt sich, daß der Beginn der diastolischen Erhebung in der letzteren ziemlich genau $^1/_{10}$ Sek. nach dem Ende derselben erfolgt, ein Zeitpunkt, der unter Berücksichtigung des postsphygmischen Intervalles wohl ziemlich genau dem Beginn der Diastole der Ventrikel, oder doch einem nur um ein Geringes späteren Zeitpunkt entsprechen dürfte."

Ich möchte nun darauf hinweisen, daß in dem Kurvenbild der evident unmittelbare Anschluß der Erhebung D an das Radialishochplateau zeitlich der von O. Frank als erstem genauestens registrierten Rückschwankung des Druckes aus der Aorta entspricht. Frank schreibt wörtlich in dieser Beziehung: „Bis die Schlußstellung der Klappen erreicht ist, findet eine Rückströmung des Blutes statt."**) Es handelt sich also unter allen Umständen um eine Welle, die nur Blutmasse eventuell mitreißt. Man beachte diesen Punkt sehr. Frank schreibt weiter bei der Aortenkurvenerhebung: „Mir scheint, als ob sie in allen Fällen vorhanden wäre: Sie bildet einen sanften Bogen bis zu einer deutlichen Einbiegung in den Anfang des diastolischen Teiles des Pulses." (S. 503.)

Als sehr wichtiges kommt nun weiter hinzu, daß Frank nach seiner Zeittabelle der Systolendauer diesen Bogen gegen Ende der Zeiten O. 134 — O. 182 — O. 183 — O. 119 (in 4 Versuchen) Sekunden fallen läßt: Hiermit stimmen auffallend die Zeitangaben Roth's überein mit $^1/_{10}$ Sekunden für den Beginn des protodiastolischen Vorschleuderns.

*) Roth, O. Ueber den Venenpuls beim diastolischen Vorschleudern der Herzspitze. Ztrlbl. f. Herzkr. 6, 8 (1914).

**) Frank, O. Der Puls in den Arterien. Ztschr. f. Biologie 46 491 (1905).

Da die Venenkurve des Falles beweist, daß das diastolische Vorschleudern D „nicht von der Vorhofskontraktion abhängig sein kann", so kommt O. Roth an der Hand der folgenden Kurve Fig. 2

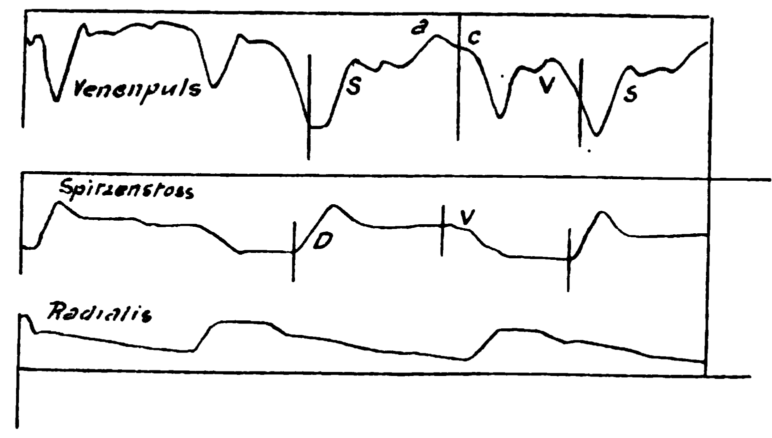


Fig. 2.

zu einer modifizierten Auffassung, und zwar: „von der höchst brüsken Füllung des Ventrikels während des ersten kurzen Teiles der Diastole", die eine gigantische Welle erzeugt und in kürzester Zeit den Verschluß der Kuspidalklappen herstellt, sodaß dieser seinerseits zu einer S-Welle im Venenpuls führt, woraus hervorgehe, „daß der Beginn der S-Welle des Jugularispulses gegenüber dem Beginn der D-Welle im Kardiogramm eine gewisse Zeit (ca. $^1/_{10}$ Sek.) verspätet sein muß."

Wenn nun auch eine solche Genese es erlauben würde, für den Zeitpunkt der Welle S von der Hauptphase der Vorhofskontraktion abzusehen, so bringt uns doch diese „brüske Füllung" des Ventrikels, weil deren ganze Vehemenz sich auf den ersten kurzen Teil der Diastole konzentrieren soll, vollends in Konflikt mit einer nicht gut motivierbaren stärksten Kraftleistung des Vorhofes.

Es ist nun klar, daß wir mit der Einführung der Wirkung der Aorta diesen heiklen Punkt umgehen können, indem wir die Ursache der Größe S auf ein teilweises Zusammenprallen der ersten Vorhofströmung mit der Rückschwankungswelle aus der Aorta zurückführen. Und wenn wir vollends eine aktive Kraft der Aorta in Rechnung setzen, so würden wir am einfachsten auch zeitlich die „gigantische" Größe der Welle S aus der Addition der Aortendruckwelle deuten können. Um so mehr halte ich die Heranziehung einer solchen Deutung für erlaubt, als Roth gerade die gigantische Größe von S unter seiner Auslegung „allerdings nicht recht" in Vergleich zu den protodiastolischen Erhebungen der Kardiogramme Thayer's — dessen umfangreiche Untersuchungen er anzieht*) — zu setzen vermag.

Legt man unsere Auffassung zugrunde, so erscheint die Kurve Fig. 2 in großer Klarheit hinsichtlich der zeitlichen Momente, insofern sich D an die Herzsystole des Radialispulses, und an D sich wieder S unmittelbar anschließt.

Als Stütze unserer Auffassung von der aktiven Rolle der Aortenwandungen kann ich anführen, daß neuerdings Hürthle nach künstlicher

*) Boston med. and Surg. Journ., Mai 1907.

Aortenklappeninsuffizienz eine systolische Stromschwellung in der Aorta nachgewiesen hat, *) die durch eine aktive Pression der Wandung am besten erklärt wird. Die Aorteninsuffizienz gehört aber zu den Affektionen, bei denen die protodiastolische Vorschleuderung im Stadium der Herzerlahmung konstatiert wird.

Noch ein kurzes Wort über den protodiastolischen Ton des Galopprhythmus, dessen Deutung aus einer Vorhofskontraktion, wie oben erwähnt, auch Krehl für schwierig hält. Nach G. Lang's Untersuchung fällt bei dessen Fällen der protodiastolische Ton des Galopprhythmus mit der Vorschleuderung zusammen: Wäre es somit nicht sehr der Erwägung wert, in ihm zugleich eine akustische Komponente anzunehmen, die von den Schwingungen der verstärkt tätigen Aortenwandungen ausgeht? Zumal alle diese Erscheinungen bei der Aorteninsuffizienz beobachtet werden, wo die Bedingungen für das Tönen der Arterien notorisch überhaupt so günstig liegen?

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß das Vorkommen aller Erscheinungen in gleichem Maße bei Nephritis für mich eine Stützung meiner Auffassung bedeutet, da mir meine von ganz anderen Gesichtspunkten aus unternommenen Überlegungen es wahrscheinlich gemacht haben, daß für eine zirkulatorische Kompensation der Nephritis eine verstärkte Aortentätigkeit mit in Frage kommt.**)

*) Mitteilungen auf dem Internat. Physiologenkongreß zu Groningen 1913.
**) Hasebroek, K. Loc. cit. S. 242 ff.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Wieland, Emil. **Zur Klinik und Morphologie der angeborenen Trikuspidalatresie.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 79, 320, 1914.)

Zur Besprechung dieser seltenen Anomalie gab ein vom Verf. selbst beobachteter Fall Veranlassung. Es handelte sich um ein 4 Monate altes Kind mit ausgesprochener allgemeiner Cyanose und leichten Trommelschlägelfingern. Das Herz zeigte sich bei der gewöhnlichen Perkussion vorne nicht verbreitert, dagegen fand sich rechts neben der Wirbelsäule eine (Durchleuchtung!) dem Herzen angehörende Dämpfungszone. Über der Basis und in dem 2. r. Interkostalraum war ein systolisches Geräusch und Schwirren wahrzunehmen, das aber intermittierend auf Tage völlig verschwand und einige Zeit vor dem Tode (zusammen mit Zeichen von zunehmender Herzschwäche) überhaupt nicht mehr zu hören war. Bei der Sektion Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, Verschiebung und Dilatation des rechten Vorhofs (hinteres Dämpfungsfeld). Der rechte Ventrikel war zu einer bohnengroßen Appendix zusammengeschrumpft und kommunizierte mit dem linken durch einen das Septum durchbohrenden, der Sonde nicht allzu leicht durchgängigen Muskelkanal. Trikuspidalostium und Klappen fehlten vollständig. Pulmonalis entsprang der normalen Stelle, war aber etwas schmäler als normal. Foramen ovale weit offen. Es folgt eine ausführliche Besprechung der Anomalie: Atresien entzündlichen Ursprungs sowie mit anderen Herzmißbildungen komplizierte werden nicht hierher gerechnet. Für die reinen Atresien glaubt Verf. die Rokitansky'sche Anschauung der Entstehung durch Anomalien in der Ausbildung der Septen ablehnen zu können. Am plausibelsten hält er die Erklärung Kühne's, daß die Verschiebung des gemeinsamen Atrioventrikularostiums von links nach rechts ausbleibt und so die normal gebildeten Vorhof-Septen nicht auf die Mitte, sondern auf die rechtsseitige Hälfte

des gemeinsamen Ostiums fallen, wodurch die Ausbildung des Trikuspidalostiums unterbleibt. Es wird vor allem hervorgehoben, daß dieser Prozeß vor der Verwachsung der drei Herzsepten schon vollendet ist, so daß sich das Offenbleiben der Interventrikularlücke schon durch bloße mechanische Druck- und Stauungsverhältnisse erklärt. Bezüglich des klinischen Befundes wird besonders auf die Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur nach rechts, sowie auf das an der Herzbasis lokalisierte systolische Herzgeräusch aufmerksam gemacht. Die Intermittenz desselben in dem referierten Falle bietet einen speziellen Befund des letzteren, deren Erklärung nicht sicher gegeben worden ist. Witzinger (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Waller, A. D. (London). **Sur l'action électrique du coeur humain.** (Ueber die elektrische Wirkung des menschlichen Herzens). (Arch. des Mal. du Coeur. April 1914).

Aus dem Vergleiche der Werte der Zacken den Elektrokardiogrammes der rechten und der linken Extremitäten berechnet Waller die Lage des Herzens: wäre dessen Axe der Körperaxe parallel und zentral gelegen, so müßten diese Zahlen gleichwertig sind; aus ihren Differenzen kann mit Hilfe von relativ einfacher Formeln die Lage der Längsaxe ziemlich genau berechnet werden. Bei zwei jungen Leuten, die vom Verfasser so studiert wurden, hat das von Bordet erhaltene Orthodiagramm die mathematische Berechnung bestätigt. Diese Arbeit ergänzt einen 1889 in den Archives de Physiologie erschienenen Aufsatz und ist im Original nachzulesen.

A. Blind (Paris).

Warischtscheff, W. K. (Warschau). **Über die Wirkung der animalen Nahrung auf die Aorta und die inneren Organe des Kaninchens.** (Russ. Wratsch 4, 1914.)

Verf. experimentierte an 50 jungen Kaninchen, indem er sie während 14 bis 486 Tagen mit Kuhmilch bzw. Hühnereiweiß und Eidotter, bzw. mit Fleischpulver, bzw. mit Lebertran verfütterte. Die Untersuchungen ergaben folgendes Ergebnis: 1. Das Hühnereidotter verursacht in der Aorta der Kaninchen Veränderungen progressiv-degenerativer Natur, sowie eine fettige Infiltration mit darauffolgender Entwicklung von Bindegewebe in den inneren Organen, hauptsächlich in der Leber. 2. In der Aorta beginnt der Prozeß in der Intima und der innersten Schicht der Media und äußert sich in einer Lockerung und Zersplitterung der elastischen Fasern, zwischen welchen Reihen von kleinen Zellen mit länglichem Kern auftreten. 3. Die Milch, Hühnereiweiß, Fleischpulver und Lebertran sowie auch Cholesterin verursachen in der Aorta und in den Geweben ähnliche Veränderungen, diese treten jedoch später und in kleinerem Maße auf, als bei Verfütterung mit Eidotter. 4. Diese Veränderungen stehen der Arteriosklerose und der Leberzirrhose des Menschen nahe. 5. Die allgemeine Ursache, welche diese Veränderungen bedingt, liegt offenbar in der Cholesterinämie, welche sich endogen und exogen entwickelt. 6. Die Cholesterinämie spielt, allem Anscheine nach, auch in der Ätiologie der Arteriosklerose und der Leberzirrhose des Menschen eine Rolle.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Berezin, W. J. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Lungenblutgefäße.** (Russ. Wratsch 9, 1914.)

Methodik des Verfassers: Das Kaninchen wurde entblutet und mit Locke'scher Flüssigkeit durchgespült. Dann wurde der Brustkorb eröffnet, in die Arteria pulmonalis eine Kanüle eingeführt, die Lungenvenen bei ihrem Austritt durchgeschnitten, das Herz entfernt, die Lunge entfernt und an eine fünfeckige Glasplatte so befestigt, daß die Venen nach oben liegen. Locke'sche Flüssigkeit von 20° C. wurde unter 5—10 cm Wasserdruck gehalten. Man muß 1—2 Stunden warten, bis die Konstanz der abgeflossenen Flüssigkeit erreicht wird. Resultate: 1. Adrenalin in solcher Konzentration, welche auf die peripheren Blutgefäße eine äußerst starke konstriktorische Wirkung ausübt, blieb auf die Arterien der Lunge entweder ohne jede Wirkung, oder u. zw. sehr oft rief es eine bedeutende Erweiterung derselben hervor. 2. Nikotin, Histamin, Pilocarpin und Chlorbarium verengern die Arterien der Lunge.

3. Coffein ruft anfangs eine Verengerung der Lungenarterien hervor, welche bald und stets von einer bedeutenden Erweiterung derselben abgelöst wird. 4. Atropin weist keine merkliche Wirkung auf die Lungenarterien auf, jedoch beseitigt es den Gefäßkrampf, welcher durch Pilokarpin oder Histamin bedingt war. L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Hirtz, E. et Beaufumé (Paris). **La position genu-pectorale dans l'asystolie.** (Die Knieellenbogenlage bei Asystolie.) (Gazette des Hôpitaux 38, 31. März 1914.)

Ein Beweis, daß es nicht die Entzündung des Perikardes, wohl aber das mechanische Moment des Ergußes ist, welches die Kranken anregt, die Knieellenbogenlage zu ihrer Erleichterung aufzusuchen, ist durch den hier referierten Fall geliefert. Es handelte sich nicht um eine Entzündung mit Exsudat, sondern um ein perikardiales Transsudat bei Herzinsuffizienz, welche durch eine antisystolische Behandlung durch Digitalin nach Punktion eines Pleuraergusses und nach einem drastischen Abführmittel zur Heilung kam. Diese Heilung wird seit langem durch periodische Präventivdarreichung von Digitalin aufrecht gehalten. A. Blind (Paris).

Loeper, Maurice (Paris). **La dyspepsie complexe des mitraux.** (Dyspepsie bei Mitralikern.) (Le Progrès médical 9, 28. Febr. 1914.)

Die Mitraliker haben, ohne jede klinisch wahrnehmbare Asystolie mit Dyspepsie zu tun; diese Dyspepsie, die bald den Magen, bald den Darm betrifft, hat einen meist torpiden Charakter; meist ist sie wenig schmerzhaft. e macht sich bemerkbar durch Meteorismus, Langsamkeit der Verdauung, durch Nausea, Diarrhoe oder durch den Wechsel von Stuhlverhaltung mit Diarrhoe. Sie kann zu okkulten Blutungen Veranlassung geben; oft ist sie von Abmagerung begleitet, die einen solchen Grad erreichen kann, daß man an einen abdominalen Krebs denkt.

Die chemische Untersuchung solcher Kranken ergibt Hypochlorhydrie, Hypochlorurie. Die radiographische Untersuchung deckt Trägheit und selbst gastro-intestinale Lähmung auf. Anatomisch und physiologisch hängen solche Vorgänge von der Zirkulationsstörung der Bauchorgane ab, einer Störung, die in der Leber beginnt und sekundär „nach Überwindung der Leberschranke" die anderen Organe des Abdomens ergreift.

Die Dyspepsie der nicht systolischen Mitraliker ist schon eine Asystolie, aber eine partielle hepato-gastro-pankreatische Asystolie, wenn man will, eine digestive Hyposystolie.

In der Pathogenese dieses Syndroms muß man, neben den drüsigen und muskulären Veränderungen das Bauch-Nervensystem eine Rolle spielen lassen, das in seinen Funktionen mehr oder weniger tief durch die venöse Überfüllung gestört ist.

Die Behandlung dieser Dyspepsie besteht in der Anwendung tonikardialer und tonimuskulärer Medikamente in kleinen Gaben, von organtherapeutischen Substanzen, endlich im häufigen Gebrauch der abdominalen Revulsiva und Leber-)Purgativa. H. Netter (Pforzheim).

Lenoble, E. (Brest). **Etude graphique et anatomique de quelques variétés de Myocardites régionales.** (Contribution á l'étude des rythmes embryocardiques. Graphische und anatomische Untersuchungen über einige Varietäten regionaler Myokarditis. Beitrag zum Studium des Fötalrhythmus.) — (Arch. des Mal. du Coeur, April 1914.)

Diese Arbeit scheint von Wichtigkeit, weil sie eine der ersten ist, welche die Diagnose einer lokalisierten Myokarditis stellt. Die graphischen Aufzeichnungen haben Lenoble in vier Fällen erlaubt den Sitz einer lokalen Gewebsalteration im Vorhofe zu erkennen, welcher nach der Sektion histologisch als richtig nachgewiesen wurde. Beim ersten Patienten, welcher zweimal in die Abteilung eintrat, zeigten zuerst die Kurven sinusale Arhythmie; später erkannte man zeitweises Vorhofsflimmern mit Läh-

mung des Vorhofs in Folge einer Thrombose der Vorhofsvenen; dieselbe wurde bei der Sektion nachgewiesen; nach der Ansicht des Verfassers handelt es sich sicher um Thrombose, und nicht um ein syphilitisches Gumma. — Der zweite Fall betrifft eine Vorhofsmyokarditis mit Nodalrhythmus und Asystolie. Die Gegend des Knotenpunktes von Keith und Flack am Primitivbündel war mit Rundzellen infiltriert; der M. pectineus des Vorhofes war atrophisch und durch interstitielles Bindegewebe ersetzt. Da der gewöhnliche Ausgangspunkt des Kontraktionsreizes durch die Entzündung physiologisch ausgeschaltet war, ging derselbe vom Tawara'schen Knoten aus: daher der starke Anstieg der ersten Zacke und die Verschmelzung von a und c auf dem Jugularphlebogramm. — Im dritten Falle fand sich im Verlaufe einer kardio-arteriellen Sklerose mit Oedem und bei chronischer, hauptsächlich aurikulärer Sklerose, ebenfalls Nodalrhythmus. Bei der Sektion fand sich eine bindegewebige Entartung der Vorhofsmuskulatur. Dieser Fall ist von Goéré (Contribution à l'étude expérimentale et clinique da pouls veineux jugulaire. Thèse de Bordeaux, 1912) besprochen worden; derselbe schreibt das Zusammenfallen von a und c der Dyspnoe des Patienten zu, doch kann nach der Sektion Lenoble diese Ansicht nicht mehr mit seinem Schüler teilen, da die Entzündung des Vorhofes sehr vorgeschritten ist: dichtes, schwieliges Narbengewebe dissoziert die Muskelbündel und beweist, daß die Entzündungsvorgänge und die nachfolgenden Degenerationsvorgänge schon alten Datums sind; sie hatten also wahrscheinlich schon die von Goéré notierten Störungen veranlaßt. — Der vierte Fall wirft ein neues Licht auf die Aetiologie des plötzlichen Exitus letalis; bei einem Nephritiker ohne Azotämie bestand Arhythmie in Folge von Extrasystolen. Er starb plötzlich nachts. Die Sektion wies zwar die Integrität des Primitivbündels nach, aber an der unteren Grenze des Vorhofs fand sich im Bindegewebe neben dem His'schen Bündel eine auffallende Rundzelleninfiltration, namentlich um die Gefäße; dieselbe hat wohl dessen Funktion sistieren können, wie dies schon Mackenzie (Die Krankheiten des Herzen. S. 225 der französischen Uebersetzung) annahm.

Zwei andere Fälle mit Embryokardie sind kurz besprochen.

A. Blind (Paris).

Wilborts, A. **Dilatation aiguë du Coeur primitive chez l'enfant et Asystolie à répétition.** (Primitive, akute Herzdilatation beim Kinde und wiederholte Anfälle von Herzinsuffizienz.) (Pariser These 1914.)

Die akute Dilatation des Herzens beim Kinde im Verlaufe von Infektionskrankheiten, von Perikardsymphyse oder von Klappenfehlern ist häufig und wohlbekannt, weniger jedoch das Vorkommniss dieses Vorfalles bei Kindern, bei welchen genaueste klinische Untersuchung jede Grundkrankheit auszuschließen scheint. Beim ersten Patienten, welcher von Juni 1909 bis Oktober 1911 beobachtet werden konnte, ist jedoch zu bemerken, daß Oktober 1911 ein systolisches Geräusch auskultiert werden konnte; es wirft sich die Frage auf, ob es sich nicht um einen Klappenfehler oder um einen Septumdefekt handelte, welcher stillschweigend verlief, aber eben bei fieberhaften Krankheiten oder bei hygienischen Fehlern zu Störungen Anlaß geben konnte. Zu bemerken ist, daß diese durch Dilatation charakterisierte Herzinsuffizienz leicht rezidiviert. Sie wird durch Blutentziehen, Kalomel und besonders durch Digitalin erfolgreich behandelt, so daß keine Sektionsprotokolle vorliegen.

A. Blind (Paris).

Gilbert, A. (Paris). **Les épanchements pleuraux droits des cardiaques.** (Die rechtsseitigen Pleuralexsudate der Herzkranken.) (Revue des Sciences Médicales et Biologiques **1**, 1. Februar 1914.)

In diesem klinischen Vortrag zeigt Gilbert den Unterschied zwischen einem rechtsseitigen pleuritischem Exsudate bei einem Mitralkranken nach einer Lungenembolie bei Herzinsuffizienz und dem Stauungshydrothorax bei einem Patienten mit Aortitis und allgemeiner Arteriosklerose in Folge von Lues. Bei jenem trat plötzlich heftiges Seitenstechen, blutiges Sputum, Fieber mit nachfolgendem Pleuralerguß auf, bei diesem stellte sich langsam das Exsudat dar. Die Kurven der Diurese zeigen auch auffallende Unterschiede. Bei beiden war die rechte Seite befallen, wie es die Regel ist: die Erklärung dieser Tatsache ist immer noch nicht präzis gefunden und keine der vorgeschlagenen Ätiologien befriedigt vollkommen. Die Diagnose der nicht embolischen Exsudate ist oft schwierig und Verfasser betont den Wert der von Lian angegebenen Perkussionsmethode (L'Hôpital

1913, Dez.) der vorderen Thoraxwand. In der Behandlung beider Varitäten spielt Aderlaß neben Ruhe, Diät und Digitalis, und etwas später die Punktion die Hauptrolle. A. Blind (Paris).

Lian, C. (Paris.) **L'Arythmie extrasystolique.** (Etude clinique et thérapeutique). (Die extrasystolische Arhythmie. Klinisch-Therapeutische Studie). (L'Hôpital 5. April 1914).

Nach der Beschreibung der Extrasystole, die objektiv als ein verfrühter erster Herzton und als eine abwesende Pulswelle an der Radialis, subjektiv als ein Stoß am Herzen mit einem sehr kurzem Unlustgefühl verschiedenartiger Natur wahrgenommen wird, zeigt Lian wie dieselbe Allorhythmie und anscheinende Bradykardie erzeugen kann. Diagnostisch darf die respiratorische Arhythmie nicht mit extrasystolischer Arhythmie verwechselt werden; dieser Irrtum wird ziemlich oft begangen und hat namentlich bei neuropathisch veranlagten Individuen oft schwere Folgen. Sind die Extrasystolen gehäuft, so muß man sie von Arhythmia perpetua unterscheiden: erregt man das Herz durch eine körperliche Anstrengung, so verschwinden die Extrasystolen, im Gegensatz zur perpetuellen Arhythmie, die sich dabei noch mehr ausprägt; Tachykardie von mehr als 120 und Herzinsuffizienz begleiten nur Arhythmie; präsystolisches Geräusch und Galopprhythmus kommen bei Arhythmia perpetua nicht vor; auch ist der erste Ton, welcher bei Extrasystole klingend oder mindestens stark akzentuirt ist, weniger laut. Bei schwierigen Fällen sind diese Zeichen oft unzureichend und die graphische Methode allein kann die Lösung bringen. Bei Allorhythmie muß man sich hüten, Pulsus bigeminus mit P. alternans zu verwechseln: bei sorgfältiger Auskultation hört man meist, ob die Herzkontraktionen chronologisch äquidistant sind, wie bei P. alternans, oder nicht, wie bei P. bigeminus. Die Aetiologie ist sehr wichtig wegen der Behandlung; man muß zuerst an Herz- und Gefäße, dann an Hetero- und Autointoxikationen, ferner an Verdauungs- und Urogenitalsystem und endlich an Nervenerkrankungen denken, welche alle die Reizbarkeit des Primitivbündels erhöhen können. Von der Ursache hängt die Prognose ab, welche meist gut ist. Die Behandlung ist pathogenetisch; bei Herzinsuffizienz ist es die Digitalis; besteht Rhythmus bigeminus, so sind Diuretica, Drastica, eventuell Punktionen angezeigt; entgeht die Aetiologie, so kann man an Basedowismus denken und Haematoethyroïdin verabreichen, oder auch Ovariumextrakt oder Myokardextrakt. Auch Lues kann eine Myokarditis hervorrufen, welche von der spezifischen Behandlung weicht. Bleiben diese Hypothesen ausgeschlossen, so können Bromsalze und Atropinsulfat symptomatisch verabreicht werden: man verschreibt

Atropinum sulfuricum 4 Milligr.
Aqua destillata 100 g

Ein Kaffeelöffel morgens früh. In schweren Fällen kann man deren 3, 4 ja 5 täglich verschreiben. Man soll dem Patienten die wenig gefährliche Bedeutung seiner Beschwerden erklären und so psychisch auf dieselben wirken. A. Blind (Paris).

Hofbauer, Ludwig (Wien). **Ursachen der Orthopnoe (II. die kardiale Orthopnoe).** (Zeitschr. f. klin. Medizin **79**, 128, 1914.)

Verf. bringt eine Erklärung für die von Herzkranken besonders in der Nacht bevorzugte aufrechte Körperhaltung. Zum ersten tritt die von ihm schon seit Jahren erkannte Saugkraft der Lunge bei negativem Pleuradruck infolge Tiefertretens des Zwerchfells und daraus folgender stärkerer Anspannung der Lunge und Vermehrung ihrer Elastizität bei sitzender Stellung vielmehr zur Unterstützung des Herzens in Kraft, zum zweiten werden die muskulären und elastischen Kräfte der Bauchwand ad maximum zur Förderung des rückläufigen Blutes aus der ganzen unteren Körperhälfte herangezogen. E. Keuper (Düsseldorf).

Egan, E. **Über den Einfluß der Herzlage auf die Größe der Elektrokardiogrammzacken.** (Zeitschr. f. klin. Med. **79**, 1914.)

Ganz analog den Versuchsresultaten von Grau (Z. f. kl. M. **69**) kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei Lageveränderungen des Herzens eine gewisse Regelmäßigkeit in dem Verhalten der Zacke S zu beobachteten ist. E. vergleicht seine Elektrokardiogrammkurven von Patienten mit einseitiger Lungentuberkulose vor und nach Anlegung eines Pneumothorax. Er glaubt nun ein bestimmtes (nicht näher ausgeführtes) System in der Veränderung der Zackengröße zu sehen. Stets ist jedenfalls die Zacke S, dann wenn sie in Abl. I

schon groß war, bei Verdrängung des Herzens nach links in der Abl. II stark verkleinert, während sie bei Verdrängung des Herzens nach rechts größer wird.
E. Keuper (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Federn, S. **Die Lehre vom Blutdruck und die optische Blutdruckmessung.** (Berl. klin. Woch. 596, 1914.)

Verf. weist auf die Wichtigkeit der Blutdruckmessung für die innere Medizin hin und bringt wieder seine 1894 aufgestellte Lehre, daß der Blutdruck schon normaliter je nach der Entfernung vom Herzen sehr verschieden ist und daß er in pathologischen Fällen in einzelnen Gefäßgebieten ganz unabhängig von ihrer Entfernung vom Herzen abnorm hoch sein kann. Er will alle gebräuchlichen Blutdruckmessungsmethoden als insuffizient verworfen wissen, da sie durch Kompression eines größeren Kapillargebietes eine Änderung des lokalen Blutdrucks hervorrufen. Er befestigt über dem Gefäß der Wahl in bestimmter Weise einen Strohhalm, komprimiert mittels des Basch'schen Sphygmomanometers die Arterie und ließt den Druck ab, sobald der Strohhalm keine Ausschläge mehr macht.
E. Keuper (Düsseldorf).

Pawinski, J. (Warschau). **Der Einfluß der Gemütsbewegungen und geistiger Anstrengungen auf das Herz, insbesondere auf die Entstehung der Arteriosklerose.** (Zeitschr. f. klin. Med. **79**, 135, 1914.)

Er hält nach der Syphilis besonders die geistige Überanstrengung (und da wiederum mehr die mit Unlust betriebene) für eine wichtige Ursache der Arteriosklerose. Zur geistigen Überanstrengung treten als komplizierende Ursachen in fallendem Maße (er bringt prozentuale Berechnungen), Gemütsbewegungen, Nikotin-, Nikotin-Alkohol-, Nikotinabusus-Gemütsbewegungen und Fettleibigkeit hinzu. Die eigentliche Entstehung der Sklerose bei geistiger Arbeit bedinge die infolge der Hyperämie des Gehirns und Kontraktion der Gefäße eintretende Blutdrucksteigerung. E. Keuper (Düsseldort).

Reinike, E. **Nierenhypertrophie nach Digitalis.** (Zeitschr. f. klin. Med. **79**, 296, 1914.)

In der Annahme, daß bei einer direkten Beeinflussung der Nierengefäße durch Digitalis zur Anregung der Diurese eine Nierenhypertrophie eintreten müsse, die ausbleibt, wenn der Digitalis nur nierengefäßregulatorische Eigenschaften zukommt, behandelt Verf. immer eines von zwei 8 Wochen alten Kaninchen gleichen Wurfs (insgesamt nur 4 Versuche und 4 Kontrolltiere) mit Digitalysatinjektionen bis zu einer Totalmenge von 71,4, 108,6, 130,9 und 179,6 ccm Digitalysat. Daraus, daß die beiden mittleren dieser Tiere ein relativ und absolut höheres Nierengewicht gegenüber der Kontrolle haben, während es bei Tier 1 und 4 gleich oder fast gleich ist, kommt Verf. zu dem Schluß, daß auch beim gesunden Organismus nach Digitalisanwendung eine Nierenhypertrophie entsteht und regt an, diese Nierenwirkung der Digitalis therapeutisch zu verwenden. E. Keuper (Düsseldorf).

Reinike, E. **Digitalis und Muskulatur.** (Zeitschr. f. klin. Med. **79**, 441, 1914.)

Auf Grund zahlreicher exakter Tierversuche weist Verf. durch Vergleich mit der peripheren Muskulatur nach, daß die Digitalis eine elektive Wirkung auf die Herzmulatur hat. Die Digitalishypertrophie betrifft vorzugsweise das linke Herz. E. Keuper (Düsseldorf).

Hampeln, P. (Riga). **Zur Diagnose des Lungenechinococcus.** (Berl. klin. Wochschr. **49**, 1181, 1912.)

Die Arbeit, die auf Wunsch des Verfassers nachträglich hier erwähnt wird, behandelt die Differentialdiagnose zwischen Lungenechinococcus und Aortenaneurysma. Verf. kommt noch einmal auf einen vor 12 Jahren veröffentlichten Fall zurück, bei dem Röntgenbild einen kreisrunden, nicht pulsierenden Schatten im Bereich des rechten Oberlappens zeigte. Obwohl sich Patientin schon vor 12 Jahren der weiteren Behandlung entzog, verbreitet sich H. noch einmal ausführlich über den Fall, ohne irgend etwas neues mitteilen zu können.
F. Weil (Beuthen).

Schulz, Emma (Duisburg). **Über intraabdominalen Druck und Blutverteilung bei Enteroptose.** (D. Arch. f. klin. Med. 113, 402, 1914.)

Bei normalen Personen, d. h. Personen ohne Enteroptose bewirkte der Übergang in flache Rückenlage eine Volumzunahme, der Übergang in aufrechte Stellung eine Volumabnahme des Arms als Ausdruck einer durch den Lagewechsel bedingten Veränderung der Blutverteilung. Der Lagewechsel bei der Enteroptose hat keinen oder nur einen gegenüber der Norm wesentlich herabgesetzten Einfluß auf die Blutverteilung im Körper.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Glasner, F. (Berlin-Schöneberg). **Über Venenthrombose bei Herzkranken.** (Med. Kl. 9, 1717, 1913.)

Bei einem 24jährigen Mädchen, das wegen Kompensationsstörung bei einem Herzklappenfehler im Krankenhause behandelt wurde (Mitralinsuffizienz, Stenose, Aorteninsuffizienz und Trikuspidalinsuffizienz) entwickelten sich ca. 3 Wochen vor dem Tode die Zeichen des oberen Hohlvenenverschlusses. Die Thrombose begann mit einer schmerzhaften Anschwellung am rechten Musculus sterno-cleidomastoideus, und am nächsten Tage waren beide Parotisgegenden äußerst stark geschwollen und druckempfindlich. Das Gesicht war so vollkommen verändert, daß Verfasser die Patientin im ersten Augenblick überhaupt nicht wiedererkannte. Neben der Gesichtsschwellung trat zu gleicher Zeit eine starke Schwellung des rechten Armes und der rechten seitlichen Thoraxseite auf, sodaß die Diagnose doppelseitige Parotitis fallen gelassen werden mußte und auf eine Thrombose der oberen Hohlvene das Augenmerk zu lenken war. Da in den nächsten Tagen außerdem eine deutliche Schwellung der Halsgegend auftrat, so war die Diagnose des oberen Hohlvenenverschlusses und deren Verzweigungen sichergestellt. — Der Tod erfolgte nach mehrfachen Lungeninfarkten unter dem Zeichen von Herzschwäche. Die anatomische Diagnose der Sektion ergab folgendes: Stenosis et Insufficientia valvulae mitralis. Insufficientia valvulae aortae et tricuspidalis. Endocarditis verrucosa recurrens. Hydropericardium, Hydrothorax, Ascites, Anasarca Icterus. Infarctus pulmonum multiplex. Thrombosis venae cavae superioris, venae subclaviae et jugularis utriusqne. Hyperplasia lienis pulposa et follicularis. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Cyanosis hepatis. Tracheobronchitis et gastritis cyanotica.

Beim Aufschneiden der Vena cava superior war der mit der Gefäßwand fest verwachsene dunkelrote Thrombus zu erblicken, den man beiderseits bis in die Venae subclaviae und jugularis verfolgen konnte.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Methodik.

Müller, Franz (Berlin). **Die Stickoxydulmethode zur Bestimmung des Herzschlagvolumens beim Menschen.** (Berlin physiol. Gesellsch. Offiz. Protokoll Berl. klin. Wochschr. 50, 2402, 1913.)

Ausbau und Umänderung der schon früher in Gemeinschaft mit N. Zuntz und J. Markoff mitgeteilten Methode, bei der die Versuchsperson eine bekannte Menge Stickoxydul während eines bestimmten, sehr kurzen Zeitintervalls einatmet. Es wird ermittelt, wieviel von diesem Stickoxydul aus der Lungenluft verschwunden ist. Einzelheiten über Prinzip, Apparat und Versuchsanordnung sind im Sitzungsprotokoll ausführlich wiedergegeben.

F. Weil (Beuthen).

Wentges, Max (Cöln). **Zur pharmakodynamischen Prüfung des vegetativen Nervensystems.** (D. Arch. f. klin. Med. 113, 1914.)

Nach dem Vorgange von Eppinger und Heß haben Verf. eine Anzahl von funktionellen Neurosen auf ihre Abhängigkeit vom Vagus und Sympathikus geprüft, indem sie wie Bauer für die Prüfung des Sympathikus 0,7 mg Adrenalin, für die Prüfung des Vagus 0,7 mg Pilocarpin oder 0,5 mg Atropin verwandten. Im ganzen konnten sie auf Grund der pharmakodynamischen Prüfung eine strenge Scheidung zwischen Vagus und Sympathikusneurosen nicht durchführen, doch erlaubten die Resultate eine gewisse Gegenüberstellung von Typen. Als Regel kann gelten, daß bei einer intensiven Adrenalininjektion auch eine mehr oder weniger starke Beeinflußbarkeit durch Pilokarpin vorhanden ist.

Die rein vagotonische Disposition scheint häufiger vorzukommen, wie die rein sympatikotonische. Bei mehreren Hysterischen zeigte sich ebenfalls eine ausgesprochene Pilokarpinwirkung, ebenso bei zwei Herzneurosen und bei zwei Sexualneurasthenikern. Bei dreien von diesen 4 Fällen trat sogar Spermatorrhoe unter Pilokarpin auf. In einem Falle, der stark auf Pilokarpin reagierte, traten 25 Minuten nach der Adrenalininjektion gehäufte Extrasystolen auf, die nach einer Stunde wieder schwinden.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Therapie.

Rutkewitsch, R. **Bewertung der Medikamente bei Hypertension der Arteriosklerotiker.** (Zeitschr. f. klin. Med. 79, 231, 1914.)

Verf. prüft eine Reihe empfohlener Präparate. In kurzem Überblick über die bisherige Literatur zeigt er, daß ein scharfer Gegensatz zwischen den einzelnen Autoren über deren Wirkungswert besteht. Die Ursache hierfür sucht er in der verkehrten Versuchsanordnung, da 1. nur Patienten zum Versuch geeignet sind, die in längerer Vorbeobachtung eine ständig gleiche Blutdruckhöhe haben, 2. Krankenhausruhe ohne Diät und Medikament von günstigem Einfluß auf die Hypertension sein kann.

Er machte an 15 Patienten Untersuchungen und gab Vasotonin (Johimbim und Urethan) 1 ccm subkutan 10 mal, Guipsine (frisch aus Viscum album gewonnen als Leprince'sche Pillen) 8 mal, Natrium nitros. 0,2 oder Sol. nitroglycerini spir. 1% 3 mal tgl. 2—5 Tr. 7 mal und Jodpräparate (Jodnatrium, -Kalium, Mixt. Bietti) 10 mal. Nur bei den Jodpräparaten sah er einen vorübergehenden Erfolg. Er kommt so zu dem Schluß, daß entweder auf dem Wege der Diäto- und Physiotherapie oder aber auf Grund der Lehre vom Zusammenhang der Hypertension mit der Funktion der Drüsen der inneren Sekretion eine Blutdrucksenkung erreicht wird. E. Keuper (Düsseldorf).

Martinet, A. (Paris). **Quand et pourquoi il faut administrer la Digitale?** (Wann und wofür soll man Digitalis verabreichen?) (La Presse Médicale 29, 11. April 1914.)

Nach einer klaren Auseindersetzung unserer modernen Auffassungsweise der Herzaktion und der Rolle des Primitivbündels in der Herzkontraktion, deren Störung zum Block mit seinen verschiedenen Modalitäten führt, zeigt Verf., daß die hauptsächlichste Wirkung der Digitalis eben darin besteht, die Dissoziation hervorzurufen, und zwar von der einfachen Verlängerung des Intervalles a-c bis zur vollständigen temporären Dissoziation. Daher die Kontraindikation bei allen Bradykardien, sei dieselbe intra- oder extrakardial. Bei vollständigem Block ist sie weniger gefährlich, obwohl ihre Darreichung kaum nützlich sein kann. Im Gegensatz ist die Tachyarhythmie, welche so oft die Herzinsuffizienz begleitet, eine der hauptsächlichsten Indikationen. Da dieselbe in der Regel mit Vorhofflimmern einhergeht, so ist es sehr vorteilhaft, den Reiz weniger leicht bis zum Ventrikel gelangen zu lassen. Extrasystolische Arhythmie, welche bei Pulsbeschleunigung nach etwas Körperarbeit verschwindet oder mindestens abnimmt, wird nur wenig beeinflußt, während die permanente Arhythmie, welche nach Anstrengung zunimmt, selbst ohne Zeichen von Herzinsuffizienz eine wesentliche Indikation ist; denn sie ist meist mit Vorhofflimmern vergesellschaftet. Andere Tachykardien — febriler, psychischer oder paroxysmaler Natur — sind der Digitaliswirkung nur wenig zugänglich. Was Pulsus alternans anlangt, so sind die Ansichten geteilt, jedoch in der Mehrheit der Digitalis entgegengesetzt. Zusammengefaßt kann man sagen: Digitalis ist fast ein Spezifikum bei Tachyarhythmie (Arhythmia perpetua, komplette Arhythmie, Vorhofflimmern). — Sie ist nur von geringem Nutzen bei paroxysmaler, emotiver und febriler Tachykardie. — Sie ist gewöhnlich kontraindiziert bei Neigung zum Block oder bei teilweisem Block.

A. Blind (Paris).

Lilienstein (Bad Nauheim). **Die Phlebostase als physikalisches Heilmittel bei Kreislaufstörungen.** (Berl. klin. Wochschr. 50, 1799, 1913.)

Die Phlebostase von L. besteht in Umschnürungen beider Arme für 1—2 Minuten, während der Pat. tief atmet. In einer Sitzung wird diese Prozedur 4—5 mal wiederholt. Unmittelbar nach der Behandlung werden die Atem-

exkursionen größer, die Pulsfrequenz wird niedriger, die Cyanose geht zurück. Als Dauerwirkung läßt sich eine Besserung der Kompensatinn feststellen.
F. Weil (Beuthen).

Ollino, Giovanni. **Die Kohlensäurebäder bei den kompensierten Herzleiden.** (Idrologia, Climatologia eterapia fisica 12, 490, 1913.)
Der Autor schließt aus seinen Beobachtungen: Die CO_2-Bäder bilden ein mächtiges Unterstützungsmittel in der Behandlung der Herzaffektionen. Bei seinen Versuchen besserten sich die Kranken ohne jede weitere Behandlung und ohne Medikamente. Viele der Kranken hatten lange Zeit das Bett gehütet, ohne auch nur eine ähnliche Besserung zu erreichen. Das CO_2-Bad vermehrt die Urinausscheidung bei der Hyposystolie, beeinflußt aber nicht die Urinmenge beim gesunden Menschen. Der Blutdruck sinkt während des Bades, diese Senkung ist noch einige Zeit nach dem Bade bemerkbar. Der Druck wird umso niedriger, je höher er ist. Die Pulsfrequenz wird nicht beeinflußt, jedoch die Arhythmie wird günstig beeinflußt. Die Temperatur des Bades wirkt nicht direkt auf den Kranken, aber das kalte Bad ist wirksamer wegen der Konzentration der CO_2.
Die Theorien von Müller, so wenig wie die Ansicht von Schott oder Pletnew scheinen dem Verf. mit den Tatsachen nicht übereinzustimmen. Er hat konstatiert: Rötung der Peripherie als Zeichen einer kutanen Vasodilatation, eine Herabsetzung des arteriellen Druckes, eine Steigerung der Diurese, eine Verbesserung der Herzfunktion. H. Netter (Pforzheim).

Bücherbesprechungen.

Hoffmann, Aug. (Düsseldorf). **Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse, insbesondere für die Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.** (Bergmann, Wiesbaden 1914. 340 S. Preis 14 M.)
Das vorliegende Werk — seit 1910 die vierte monographische Darstellung der Elektrokardiographie (Kraus und Nicolai, Lewis, Kahn) — zeigt neuerdings, wie das Interesse und die Bedeutung dieser neuen Methode noch ständig zunimmt. Der Verfasser, einer der regsten Mitarbeiter auf diesem vielfach noch unausgebauten Gebiete, legt seiner Darstellung seine im Laufe von 6 Jahren gewonnenen reichen Erfahrungen zugrunde, was umso mehr mit Freuden zu begrüßen ist, als gerade umfassende und exakte klinische Untersuchungen bisher kaum veröffentlicht worden sind.
Verf. bespricht zunächst die Technik der Elektrographie des Herzens, insbesondere die von ihm geübte Methode der gleichzeitigen Aufnahme zweier Ableitungen mit zwei Galvanometern und die mit seinen Rezeptoren ausgeführte Registrierung von Bewegungsvorgängen. Hier betont Verf., welcher die ursprüngliche, von Einthoven gewählte Bezeichnung der einzelnen Zacken beibehält, von neuem die Notwendigkeit, in jedem Falle die von Einthoven vorgeschlagenen drei Ableitungen anzuwenden, was in der Tat nicht warm genug empfohlen werden kann. Dann setzt Verf. seine bekannte Ansicht über die Analyse des Elektrokardiogramms auseinander und erörtert im folgenden Kapitel die Veränderungen desselben bei regelmäßiger Herztätigkeit, wobei insbesondere der kritische Standpunkt, welchen der Verf. in der Frage der Diagnostizierbarkeit beginnender Insuffizienz einnimmt, völlig berechtigt erscheint. Besonders ausführlich ist die nun folgende Darstellung der Ergebnisse der Elektrographie bei den Unregelmäßigkeiten des Herzschlages gehalten, wobei die vom normalen Ursprungsort ausgehenden und die extrasystolischen Arhythmien, ebenso wie die normalen und die durch Überleitungsstörungen entstehenden Bradykardien gesondert besprochen werden. Den Schluß bildet ein Kapitel über alternierende Herztätigkeit.
Der Schwerpunkt des Hoffmann'schen Werkes liegt zweifellos in der Verarbeitung eines großen klinischen Materiales, wobei der innige Anschluß an die Ergebnisse der experimentellen Forschung besonders anregend wirkt. Der theoretische Teil enthält freilich vielfach Irrtümer. So sind z. B. die Versuche Selenin's sehr anfechtbar und auch hier findet sich wieder die vom Ref. bereits bei der Besprechung der Originalarbeit (s. dies Zentralbl. 4, 312,

1912) als unrichtig bezeichnete Angabe, daß in dem in Fig. 31 dargestellten Versuche das E.-K. des linken Ventrikels allein verzeichnet worden sei. Auch die auf S. 40, 120 und 161 geäußerte Ansicht, daß die vom Ref. nach Durchschneidung eines Tawara'schen Schenkels beim Hunde gefundenen Veränderungen des E.-K. nicht auf den Menschen übertragbar seien, muß zurückgewiesen werden. Die vom Ref. erhobenen Befunde widersprechen denen Hoffmann's in keiner Weise; es handelt sich um ganz verschiedene Dinge, nicht wie Verf. zu glauben scheint, um die Lokalisation des Ausgangspunktes ventrikulärer Extrasystolen. Unrichtig ist ferner die Ansicht, daß beim P. irregul. perpetuus die Kammern von der Atrioventrikulargrenze aus erregt werden, und daß bei der Vorhofstachyrhythmie (Vorhofflattern) die Vorhöfe und die Kammern von zwei verschiedenen von einander unabhängigen Orten aus in Bewegung gesetzt werden.

Die Ausstattung des Werkes muß im allgemeinen als eine gute bezeichnet werden. Nur bezüglich der Elektrogramme sei folgendes gesagt: In einem Werke über Elektrogramme muß unter den Abbildungen die strengste Auswahl getroffen werden, denn diese sollen zugleich Dokumente für die Vollkommenheit und Präzision der Methode darstellen. (Man denke z. B. an die prachtvollen Kurven von Einthoven, Samojloff, Garten u. a.) Es sind deshalb nicht retuschierte Original-Kurven stets vorzuziehen, schon deshalb, weil sie zugleich einen Maßstab für die Technik des Autors bieten. Wenn aber, wie dies ja häufig der Fall ist, eine Kurve doch nachgezogen werden muß, dann soll dies mit der größten Sorgfalt geschehen. Von diesem Standpunkte sind in dem Hoffmann'schen Buche verschiedene Abbildungen, wie z. B. Fig. 10, 11, 12, 31 zu tadeln; andere, wie z. B. Fig. 192, 198, 222, 252 sind so undeutlich, daß wohl kaum der Erfahrene die beschriebenen Details erkennen kann. Es wäre eben, da die Reproduktion der E.-K. im Text nur selten gute Resultate liefert, doch die Wiedergabe in Tafeln vorzuziehen, wo die Kurven auch nicht so stark verkleinert werden müssen. Auch dem vorliegenden Werke sind drei Tafeln beigefügt, welche besonders interessante Befunde in klarer Weise erkennen lassen.

Als großer Vorzug muß neben den jeden Kapitel beigegebenen Literaturangaben die reichliche Abbildung von Arterien- und Venenpulskurven, sowie insbesondere von Röntgenbildern bezeichnet werden, wodurch die mitgeteilten Krankengeschichten in der anschaulichsten Weise illustriert werden.

Das Hoffmann'sche Buch stellt demnach eine durch die Fülle des verarbeiteten interessanten Materials, besonders für den Kliniker sehr wertvolle Gabe dar und kann auf das wärmste empfohlen werden.

J. Rothberger (Wien).

Grawitz, P. **Abbau und Entzündung des Herzklappengewebes.** (Berlin 1914. Richard Schoetz. M. 2.)

Verf. hat die Harrison-Carrel'sche Methode der Gewebskultivierung zur Entscheidung der Frage angewendet, ob die kleinzellige Infiltration histiogener Natur ist oder ob es sich dabei um eingewanderte hämatogene Elemente handelt. Bei der Kultivierung von Herzklappengewebe der Katze waren drei Typen von Veränderungen zu konstatieren: der „Sternzellensarkom"-Typus ist dadurch ausgezeichnet, daß die fibrilläre Zwischensubstanz vollkommen fehlt, die Kerne sich vergrößern und „vermehren", die Zellen durch Fortsätze mit einander anastomosieren, wobei das Protoplasma aus der Umwandlung elastischer Fasern hervorgegangen sein soll, daß ferner die elastischen Fasern später eine Umbildung zu Fetttröpfchen durchmachen und daß aus dem System der anastomosierenden Zellen Rundzellen mit intensiv färbbaren Kernen hervorgehen können, die den Namen Wanderzellen deshalb verdienen, weil man sie entfernt von dem Gewebsrande selbst in dem umgebenden Plasma zu sehen bekommt. Die großen Sternzellen selbst können auch wandern, sodaß zwei Formen histiogener Wanderzellen zu konstatieren sind. Der zweite Typus („Körnchenzellen"-Typus) ist durch eine meist amitotische, zuweilen mitotische Zellvermehrung bei aktiver Beteiligung der beiden Grundsubstanzen (kollagene und elastische Fasern) an der Protoplasmabildung und durch Entstehung von Fett in den großen Zelleibern charakterisiert; wandernde Körnchenzellen kommen vor. Der dritte Typus wird als der der kleinzelligen Auflösung des Gewebes unter protoplasmatischer Umwandlung der Grundsubstanzen und Ausschmelzung der Zellen aus dem Gewebsverbande definiert.

Als weitaus das wichtigste bezeichnet der Verf. die Anwendung seiner

Versuchsergebnisse auf die Entzündungslehre. Die Veränderungen, die er an den bebrüteten Klappenstückchen feststellte, entsprechen allerdings nach ihm nur zum Teil denen, die auch bei der Entzündung vorkommen, sie zeigen aber, daß die Mittel der Natur in beiden Fällen dieselben sind; die Natur begnügt sich damit, bei der Endokarditis als Reaktion gegen die Bakteriengifte am Klappenrande „dieselben Veränderungen in Tätigkeit zu setzen, die sie auch bei der Bebrütung normalen Klappengewebes unter gewissen Umständen anwendet." —

Es ist hier nicht der Ort, die Deutungen, die der Verf. seinen Präparaten gibt, einer Kritik zu unterziehen. Bemerken möchte ich nur, daß ich trotz eingehendsten Studiums seiner Ausführungen und seiner Abbildungen auch nicht den Schatten eines strikten Beweises für eine Anzahl der Auffassungen habe finden können; und gerade die nicht bewiesenen Auffassungen sind die grundlegenden. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Redaktionelle Notizen.

„Bringt materielles und soziales Aufsteigen den Familien Gefahren in rassenhygienischer Beziehung?", so lautet das Thema eines Preisausschreibens, welches die Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene unter Verdoppelung der vorher ausgesetzten Preise wiederholt erläßt. Zur abermaligen Ausschreibung dieses Themas sah sich die Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene deshalb veranlaßt, weil dem Einsender der wertvollsten Arbeit der Preis aus formalen Gründen nicht zugesprochen werden konnte, und weil die übrigen Einsendungen den gestellten Anforderungen nicht entsprachen. Für die besten Arbeiten sind nunmehr 2 Preise von je 800 und 400 Mark bestimmt. Die Einsendung der Arbeiten hat bis zum 31. Dezember 1915 zu erfolgen. Alle Einsendungen sind an die Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene, z. H. des Schriftführers Dr. G. Heimann, Charlottenburg, Cauerstr. 35, zu richten, die auch über die Bedingungen des Preisausschreibens Auskunft gibt und Drucksachen über die Ziele der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene versendet.

Bedingungen des Preisausschreibens:

1. Für die besten Arbeiten sind zwei Preise von je 800 und 400 Mark bestimmt. Kommt für die Preisverteilung nur eine Arbeit in Betracht, so kann ihr der ganze Preis in Höhe von 1200 Mark zugesprochen werden. Das Ergebnis des Preisausschreibens wird öffentlich bekannt gemacht.
2. Die prämiierten Arbeiten gehen mit allen Rechten in den alleinigen Besitz der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene über. Die Gesellschaft behält sich vor, auch nichtprämiierte Arbeiten zu erwerben. Nicht prämiierte Arbeiten, welche die Gesellschaft nicht zu erwerben beabsichtigt, werden dem Verfasser nach der Entscheidung des Preisauschreibens zurückgesandt.
3. Der Umfang der Arbeiten soll ungefähr drei Druckbogen im Format des „Archiv für Rassenhygiene" nicht überschreiten. Die Manuskripte sollen gut leserlich, die Blätter nur auf einer Seite beschrieben, die Arbeit mit einem Kennwort oder Motto versehen sein. In einem beigelegten versiegelten Umschlag mit der Aufschrift des Kennworts ist Name und Adresse des Verfassers anzugeben.
4. Das Preisrichteramt haben die Herren Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Gruber, Geheimrat Professor Dr. Martius, Dr. Ploetz und der Vorstand der Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene übernommen. Die Entscheidung ist unter Ausschluß des Rechtsweges entgiltig.

Die Arbeiten sind bis zum 31. Dezember 1915 einzureichen und zu adressieren an die Berliner Gesellschaft für Rassenhygiene, zu Händen des Schriftführers Dr. G. Heimann, Charlottenburg, Cauerstr. 35, von dem auch Druckschriften der Gesellschaft für Rassenhygiene bezogen werden können.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. **15. Juni 1914.** **Nr. 12.**

(Aus der inneren Abteilung des Frankfurter Bürgerhospitales. Dr. Senckenbergische Stiftung)

Herz und Trauma.

Übersichtsartikel.

Von

Dr. med. B. Scholz, Chefarzt.

Jedes Trauma, das dem Organismus eine schwere Schädigung zufügt, kann auch das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Eine traumatische Pneumonie, eine traumatische Pleuritis kann ein schwaches Herz zum Versagen bringen; als Teilerscheinung einer traumatischen Neurose sehen wir eine Neurose des Herzens in Erscheinung treten; nach Gelenk- und Knochentraumen beobachten wir Fettembolien in dem Herzmuskel usw. Aber nicht über solche indirekte Unfallsfolgen für das Herz soll in den vorliegenden Zeilen berichtet werden, sondern nur über die Folgen der Traumen, die das Organ direkt treffen.

Da handelt es sich in erster Linie um Verletzungen, welche die Thoraxwand penetrieren und das Herz erreichen, also um Pfählungen, Stich-, Schnitt- und Schußwunden. Pfählungen werden zumeist zu groben Zerreißungen führen, klaffende Wunden in die Herzwand machen, aus denen der Verletzte in kürzester Zeit verblutet. Der Fall von Borchardt,[1]) diem es gelang, eine durch Sturz in ein Eisengitter entstandene Rißwunde

des linken Ventrikels bei einem zwölfjährigen Knaben zu schließen, stellt eine seltene Ausnahme dar.

Zum Glück sind diese Pfählungsverletzungen überhaupt recht selten. Viel häufiger sind die Stich- und Schnittverletzungen. Wir sind in der glücklichen Lage über eine sehr genaue Kasuistik [2]) solcher Verletzungen zu verfügen. Überdies ist unser Wissen durch Experimentalarbeiten [3]) gesichert.

Aus diesen Erfahrungen ergibt sich zunächst einmal für seltene Fälle die Tatsache, daß mitunter eine kleine Stichverletzung genügt, um den Tod durch Herzstillstand herbeizuführen. Wie weit hier der psychische Shok eine Rolle spielt, wie weit die Lokalisation der Verletzung, ist nicht geklärt.

Durch die Arbeiten von Kronecker und Schmelz [4]) wissen wir, daß bei Hunden und Kaninchen im Septum auriculorum ein Punkt liegt, dessen Verletzung das Herz sofort zum Stehen bringt. Für den Menschen ist gleiches noch nicht bekannt. Zwar liegt der Knoten des His'schen Bündels an ähnlicher Stelle, doch trat in den bis jetzt publizierten Fällen [5]) von Verletzung des Septum auriculorum der Tod durchaus nicht immer sofort ein. Auch war die Verletzung stets durch andere Wunden kompliziert, die eine andere Erklärung des später eintretenden Todes zuließen. Die Beobachtungen von Verletzungen des Septum ventriculorum, die das Bündel hätten treffen können, sind zahlreicher. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Schußverletzungen oder Stiche beide Kammern und das Septum durchbohrt haben, ohne sofort zum Tode zu führen. Und erst vor kurzem hat A. Hoffmann [6]) sogar eine Platzruptur des Septums beschrieben, nach der der Patient noch längere Zeit lebte. Aber in allen diesen Fällen ist das Herz histologisch nicht genügend untersucht. Wir wissen also nicht, ob das His'sche Bündel intakt war, sodaß uns ein Urteil nicht zukommt, ob eine plötzliche Zerstörung seines Knotens oder seiner Leitung auch beim Menschen zum Herzstillstand führt oder nicht.

Sehen wir von diesen ungeklärten Todesfällen ab, so hängt die Prognose der Stichverletzung ab von der Größe der Verletzung und von der Lokalisation derselben und zwar lediglich deshalb, weil diese Momente für das Maß der Blutung bestimmend sind. Verletzungen durch Nadeln, wie sie sowohl durch Eindringen der Nadeln von außen, als auch durch Einbohren verschluckter Nadeln von der Speiseröhre her, wiederholt beobachtet sind, geben zumeist eine günstige Prognose. Wird die Nadel herausgezogen, so steht die Blutung in vielen Fällen von selbst. Wiederholt wurden auch bei der Autopsie im Herzen eingeheilte Nadeln gefunden.

Bei Stichverletzungen mit größeren Instrumenten (wie auch bei Schußverletzungen) [7]) ist zunächst von Bedeutung, in welcher Phase der Herztätigkeit das Organ getroffen wird. Wird ein Herzteil im Augenblick der größten diastolischen Ausdehnung getroffen, so wird ein Minimum von Muskelfasern verletzt, die Wundränder legen sich in der Systole näher aneinander. Trifft der Stich in der Systole, so durchtrennt er die dicht kontrahiert liegenden Fasern und der Stich klafft bei der Diastole nachher um so weiter. (Bode l. c.) Bei kleineren Verletzungen der Kammer spritzt das Blut systolisch aus der Wunde, bei größeren Verletzungen der Kammern, sowie bei allen Verletzungen der großen Gefäße und der Vorhöfe systolisch und diastolisch. Doch nicht nur deshalb sind Vorhofverletzungen gefährlicher. Je länger der Stichkanal ist, desto größer ist auch die Chance seiner Verklebung durch Gerinnselbildung. Deshalb geben auch Verletzungen der linken Kammer mit ihrer stärkeren Muskulatur eine bessere Prognose als solche

der r. Kammer und der Vorhöfe, und schräg verlaufende Stiche eine bessere als gerade verlaufende (G. Fischer l. c.). Zudem kommt bei Verletzungen der l. Kammer die leichtere Gerinnbarkeit des arteriellen Blutes der Gerinnselbildung noch zu gute.

Bei klaffenden Verletzungen der Kammern und der Thoraxwand droht noch die Gefahr der Luftembolie durch den in den Kammern während der Diastole entstehenden negativen Druck. Bode hat bei zweien seiner Versuchstiere derartige Luftembolien mit tötlichen Folgen beobachtet. Daß Luft in den Herzbeutel eindringt, ist keine Seltenheit und führt bei der gleichzeitigen Anwesenheit von Blut zu pulsatorischem Plätschergeräusch. Im allgemeinen liegt aber die Hauptgefahr aller dieser Verletzungen in der Möglichkeit der Verblutung. Diese Möglichkeit besteht nur dann, wenn das Blut genügenden Abfluß nach außen hat. Fehlt dieser Abfluß, ist die Verletzung des Herzbeutels eine geringfügige, oder verklebt sie rasch, dann tritt an Stelle der Verblutung die Gefahr der Herztamponade[8]) oder des Herzdruckes.[9])

Schon bevor Roser auf die klinische Bedeutung der Herztamponade aufmerksam gemacht hatte, wurde die Wirkung derselben durch Cohnheim[10]) studiert, der durch Ölinjektionen in den Herzbeutel den Blutdruck in den Arterien zum Sinken, in den Venen zum Steigen brachte und feststellte, daß durch den Druck im Herzbeutel die Vorhöfe und die einmündenden Venen komprimiert werden, sodaß das Herz leer pumpt, bis es steht. Seine Befunde wurden im allgemeinen von Riegel,[11]) Lewis[12]) und Placzek[13]) bestätigt. Letzterer betonte außerdem die durch die Kompression bedingte Unfähigkeit der Kammern in Diastole zu gehen.

Die Gefahr der Herztamponade bei kleiner Perikardöffnung wird um so größer sein, je stärker die Blutung ist. Die Menge des Blutes, die zur vollständigen Kompression ausreicht, wird zwischen 200—400 g angegeben. Es sind also Verletzungen, welche die Herzwand durchbohren, in dieser Beziehung besonders gefährlich. Verletzungen, die nur Teile des Herzmuskels oder das Perikard allein durchsetzen, pflegen lange nicht so heftig zu bluten. Doch kann es auch hier zu Herztamponade kommen, besonders dann, wenn mit dem Herzmuskel ein Ast der Koronararterie durchschnitten ist, oder sich im Gefolge der Perikardverletzung auf die Blutung eine seröse Perikarditis pfropft.

Während G. Fischer in seiner klassischen Statistik die Zahl der spontanen Heilungen bei Herzverletzungen überhaupt auf 10,7 % berechnet. wird der Prozentsatz der spontanen Heilungen bei Schußverletzungen von Loison (l. c.) nur auf 2,7 % angegeben. Zum Glück sind die Schußverletzungen sehr viel seltener als die Stichverletzungen. Auch im Kriege gehören Herzschüsse zu den relativen Seltenheiten. G. Fischer weist auf die offizielle Lazaretstatistik aus dem amerikanischen Bürgerkriege hin, die unter 87 822 Verwundungen, darunter 7062 Schußverletzungen mit 4759 Brustschüssen nur 4 Herzschüsse aufführt. Allerdings ist jede derartige Statistik unzuverlässig. Die wenigsten ins Herz Getroffenen dürften lebend das Lazaret erreichen.

Die Statistik der Herzschüsse ist z. T. deshalb so ungünstig, weil jedes Geschoß, das mit einer größeren Geschwindigkeit als 250 m in der Sekunde auftrifft, durch seine hydrodynamische Wirkung zu einer Sprengung des Herzens führt. (Borchardt l. c.) Deshalb gehört sofortiger Tod bei Schußverletzungen zu den häufigen Vorkommnissen. Daneben führen Schüsse meistens zu mehrfachen Durchbohrungen der Herzwand. Im Übrigen sind die Gefahren, die eine Schußöffnung bringt, ähnliche

wie die der Stichverletzung. Nur eine Beobachtung bedarf besonderer Erwähnung: „Matte" Kugeln können die Herzwand durchschlagen ohne das Perikard zu verletzen. Solche Verwundungen sind wiederholt beobachtet worden. (Heydenreich, Hiquet, Zenker, Justi B. Fischer u. a.). Schon Heydenreich[14]) gibt die Erklärung, daß die matte Kugel den elastischen Herzbeutel wie einen Handschuhfinger vor sich her in die Herzwand stülpt und samt dem Herzbeutel bei der Kammersystole durch Muskelkontraktion und Blutdruck wieder herausgepreßt wird. Solche Verletzungen bei geschlossenem Herzbeutel sind durch die günstigen Bedingungen für das Zustandekommen einer Herztamponade besonders gefährlich. Kugeln, die in der Herzwand stecken bleiben, heilen dort häufig ein. Zweimal sind auch Kugeln aus der Herzwand herausgezogen worden (cf. Simon l. c.). Gelangen sie in den Ventrikel, so können sie in demselben lange Zeit frei beweglich bleiben. Trendelenburg,[15]), Podrez,[16]) O. Riethus[17]) sahen im Röntgenbilde noch nach Monaten das Projektil pulsatorisch im Ventrikel tanzen, bis es schließlich abgekapselt wurde und einheilte. Mitunter wird aber auch das Geschoß als Embolus in das periphere Gefäßsystem geschleudert. Schlosser[18]) extrahierte nach einem Herzschuß die Kugel aus der Arteria subclavia und berichtet von zwei ähnlichen Beobachtungen (G. B. Schmidt, Münzthaler), zugleich aber auch von Fällen, in denen ein in das Venensystem eingedrungener Fremdkörper im Herzen landete.

Was die Häufigkeit der Verletzungen nach ihrem Sitz anbelangt, so ergeben alle Statistiken ein überwältigendes Überwiegen der Kammerverletzungen (über 70 %). Die Vergleichszahl für den Anteil der einzelnen Kammern zeigt ein geringes Plus für den linken Ventrikel. Vorhofverletzungen sind recht selten, am seltensten solche des linken Vorhofs.

Über die Chancen der Spontanheilung wurde schon oben berichtet. Seit der chirurgischen Großtat Rehn's, der 1896 die erste lebenrettende Herznaht ausführte, hat sich das Bild gewaltig verschoben. Bereits verfügen wir über eine sehr reichliche Statistik operierter Herzverletzungen. (Simon l. c. berichtet über 241 Beobachtungen.) Während früher die Mortalität beinahe 90 % betrug, schwanken jetzt die Angaben zwischen 50—60 %. Einige lauten noch günstiger. Wahrscheinlich aber sind sie alle zu günstig; denn die Neigung, mißglückte Operationen zu publizieren, ist gering.

Jedenfalls zeigt die Statistik die absolute Überlegenheit der operativen Behandlung über die exspektative. Dieselbe läßt sich auch theoretisch durch folgende Überlegung stützen: Die Hauptgefahr der Herzverletzung besteht in der Blutung. Dieselbe kann, wie oben gezeigt, zum Stillstand kommen durch Gerinnselbildung und Verklebung. Eine solche Verklebung löst sich aber sehr leicht und die Kasuistik weiß von einer ganzen Anzahl von Patienten zu berichten, welche nach scheinbarer Besserung plötzlich unter den Symptomen der Herztamponade starben. So berichtet B. Fischer[19]) die Krankengeschichte einer Frau, die sogar 6 Monate nach einem Messerstich an Herzdruck starb. Die Autopsie ergab eine oberflächliche Herzmuskelverletzung mit Durchtrennung eines kleinen Astes der Koronararterie, aus dem es mehrfach nachgeblutet hatte. Solche Beobachtungen zeigen, wie wenig man sich durch das scheinbare Wohlbefinden bei Herzverletzung beruhigen lassen darf.

Ferner ist bekannt, daß die Regenerationsfähigkeit des Herzmuskels eine sehr geringe ist, daß Muskeldefekte stets durch Bindegewebsbildung

geschlossen werden.[20]) Es bildet sich also an Stelle der Verletzung ein punctum minoris resistentiae, das ebenfalls wiederholt Anlaß zu Todesfällen durch Nachgeben der zarten Narbe gegeben hat, aber selbst in günstigen Fällen zur Bildung von Herzaneurysmen Veranlassung geben kann. Dagegen gibt die Herznaht im ganzen ausgezeichnete Resultate. Gegenüber einzelnen Mißerfolgen[21]) berichten Rehn (l. c.) und E. Hesse übereinstimmend von überwiegenden Dauererfolgen und F. Hesse[22]) betont ausdrücklich, daß seine Patienten nach der Entlassung dauernd zu den schwersten körperlichen Arbeiten fähig waren. Nach diesen Angaben ist im allgemeinen die Tatsache zu notieren, daß zirkumskripte Herzmuskelverletzungen, wenn sie gut genäht sind, für die Funktionsfähigkeit des Herzens wenig zu bedeuten haben. Diese Überlegenheit der operativen Behandlung macht auch nicht Halt vor den Verletzungen von Ästen der Koronararterien, deren Unterbindung im Gegensatz zu früheren Annahmen gut vertragen wird und schon mehrfach ausgeführt wurde (Ltt. s. b. B. Fischer l. c.). So wird unter allen Umständen die operative Behandlung der abwartenden vorzuziehen sein, was ja auch in der Statistik deutlich zum Ausdruck kommt.

Die Diagnose der Herzverletzung ist sehr leicht bei stark blutender Herzwunde, oder wenn die äußere Verletzung in der Herzgegend sitzt. Sie kann recht schwer sein, wenn die äußere Wunde vom Herzen entfernt liegt und die Herzwunde rasch verklebt. Häufig zeigen die Verletzten das Bild des schweren Shoks. Manche klagen über Herzschmerzen. Wachsender Erguß im Perikard, wachsender Erguß im Pleuraraum, zunehmende Anämie, die Symptome des Herzdrucks (Cyanose, Unruhe, kleiner Puls, gestaute Halsvenen, Stauungsleber) und mitunter ein gießendes systolisches Geräusch über der Verletzung oder pulsatorisches Plätschern („Mühlradgeräusch") bei Pneumoperikard stellen die Diagnose sicher.

Bisher war nur die Rede von Herzverletzungen, die durch das Eindringen von Fremdkörpern in das Thoraxinnere verursacht wurden. Anders gestaltet sich das Bild, wenn stumpfe Gewalt auf den Thorax wirkt, bei Sturz auf den Thorax, Stößen und Schlägen, die denselben treffen. Wird der Thorax stark gedrückt, so biegen sich im jugendlichen Alter die Rippen, im höheren Alter brechen sie. In beiden Fällen kann das Herz zwischen Brustbein und Wirbelsäule gepreßt werden. Sind Rippen zerbrochen, so können die Fragmente das Herz spießen und dadurch Verletzungen hervorrufen; aber die Quetschung allein genügt auch, um die Herzhöhlen zum Platzen zu bringen. Die Mannigfaltigkeit dieser Verletzungen ist außerordentlich groß: Das Herz kann ganz von der Aorta abgerissen werden, der Herzbeutel gesprengt werden, sodaß das Herz herausgedrängt wird, Teile der Herzwand, des Klappensystems herausgerissen werden usw.

Wird das Herz in seiner Gesamtheit starkem Druck ausgesetzt, so platzen die Höhlen mit den dünnsten Wänden zuerst, also am häufigsten die Vorhöfe, dann die r. Kammer, seltener die linke. Sehr häufig wird aber nur ein Teil des Herzens abgeklemmt und unter erhöhten Druck gesetzt, dann reißt dieser eingekeilte Teil ein. So hat Revenstorff[23]) charakteristisch lokalisierte Platzrupturen der Herzohren und ihr Zustandekommen beschrieben. Zumeist handelt es sich bei solchen Vorkommnissen um ausgedehnte Verletzungen, die rasch zum Tode führen, doch sind kleine Platzrupturen auch schon mit Erfolg operativ behandelt worden.

Besonderes Interesse haben die Herzverletzungen gefunden, bei denen

die Thoraxwand intakt blieb, auch die Herzwand stand hielt, und es nur zu partiellen Schädigungen des Organs kam.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß es bei den oben geschilderten penetrierenden Verletzungen durch das Eindringen von Infektionserregern auch zur infektiösen Peri-, Myo- und Endokarditis kommen kann. Fast 50 % aller Todesfälle sind darauf zurückzuführen. Auch des Hämo- und Pneumoperikards infolge äußerer Verletzungen wurde schon Erwähnung getan. Die Literatur[24]) weist aber auch eine ganze Reihe von Beobachtungen auf, bei denen sich im Anschluß an eine einfache Brustkontusion eine — meist seröse — Perikarditis entwickelte. Darunter sind mehrere Beobachtungen von tuberkulöser Perikarditis bei sonst bestehender Tuberkulose. Külbs,[25]) der die Herzläsionen experimentell studierte, fand fast regelmäßig nach Schlag gegen den Thorax kleinere und größere Blutungen auf dem Perikard seiner Versuchstiere, die das Zustandekommen einer Perikarditis begreiflich machen.

Auch Herzmuskelerkrankungen sind nach solchen Kontusionen wiederholt beobachtet worden. Stern (l. c.) berichtet über eine Reihe solcher Beobachtungen. Noch reichhaltiger aber ist das Material, das die Sanitätspublizistik des Heeres liefert. Düms berichtet über mehrere Fälle, und fast in jedem Sanitätsbericht finden wir Krankengeschichten über traumatische Myokarditis, die meist durch Hufschläge, häufiger noch durch Bajonettstöße entstanden ist.

Histologisch findet man als Grundlage der Myokarditis Blutungen in den Herzmuskel hinein, die die Muskelfasern auseinanderdrängen. Die Fasern selbst zeigen im Herde und seiner Nachbarschaft fettige Degeneration.[26]) Es handelt sich also um zirkumskripte myokarditische Herde. So erklärt es sich denn, daß bei der traumatischen Myokarditis häufig Heilungen beobachtet werden. Doch sind auch Fälle von progredientem Verlauf zur Beobachtung gekommen (Stern l. c.). Külbs konnte bei einigen seiner Versuchstiere beginnende Schwielenbildung an der Stelle der Blutung nachweisen. Klinisch tritt die Läsion durch Arhythmie, Dilatation des Herzens und Insuffizienz seiner Leistung in die Erscheinung.

Mit diesen Verletzungen des Peri- und Myokards kombinieren sich häufig auch Verletzungen des Endokards. Sie können aber auch gänzlich isoliert auftreten. Külbs fand in seinen Tierversuchen hauptsächlich isolierte Endokardläsionen und zwar vorzugsweise Blutungen an den Ansatzstellen der Herzklappen oder in den Herzklappen selbst. Auch in der menschlichen Pathologie sind mehrfach Klappenblutungen bei der Autopsie festgestellt worden (cf. Stern, Külbs). Külbs hält es nicht für unmöglich, daß größere Blutungen dieser Art späterhin zu Ventilstörungen führen können, wenn die verletzte Klappe durch Schwielenbildung schrumpft, eine Erklärung, die auch schon von O. Rosenbach[27]) abgegeben worden ist. Ob nicht die Blutung selbst oder das Abheben der Klappe durch eine Blutung am Insertionsrande Schlußunfähigkeit hervorrufen kann, ist eine andere Frage. Rosenbach und Külbs hörten bei ihren Versuchstieren nach Klappenblutungen keine Herzgeräusche. Das kann aber nicht als Beweis gelten, denn auch Tiere mit Herzklappenzerreißungen zeigen — wenigstens in den ersten Tagen — kein Herzgeräusch, wie dies auch von Sinnhuber[28]) bestätigt wird. Ob diese Tatsache auch für den Menschen gilt, mag dahingestellt bleiben. Wir finden in der Literatur Aufzeichnungen von einwandfreien Beobachtern[29]), die bald nach dem Trauma einen Klappenfehler feststellten, der sich später gänzlich zurückbildete. Solche Beobachtungen lassen sich wohl am zwang-

losesten durch die Annahme von Blutungen mit nachfolgender Resorption erklären. Viel häufiger — wenigstens als Autopsiebefund — sind jedenfalls Einrisse in das Endokard und den Klappenapparat. Selbst kleinere Verletzungen dieser Art sind von weitgehender Bedeutung für den Verletzten, weil sie gar nicht selten den Ausgangspunkt einer infektiösen Endokarditis bilden, die auf Myo- und Perikard übergreifen kann. Schon Rosenbach (l. c.) mußte bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Folgen von Herzklappenverletzungen unfreiwillig die Erfahrung machen, wie leicht solche Verletzungen zu Infektionen führen. Seitdem ist diese Frage in ausgiebiger Weise experimentell studiert worden (Orth und Wysokowitsch,[30]) Weichselbaum[31]) u. a.). Ihre Erledigung fällt zusammen mit dem Studium der experimentellen Endokarditis.

Eine zweite Gefahr solcher Verletzungen ist die Möglichkeit von Fibrinniederschlägen und Thrombenbildung auf dem Endokarddefekt. Von hier aus kann es dann zu multiplen blanden Embolien kommen (Rosenfeld, Schepelmann l. c.).

Endlich aber kann der Klappenriß ohne Komplikation dem Verletzten verhängnisvoll werden. Die Erklärung des Zustandekommens solcher Verletzungen ist nicht ganz leicht zu geben, trotzdem auch über diese Frage eine ganze Reihe schöner experimenteller Arbeiten vorliegt.[32])

Es sind zwei Faktoren, die das Zustandekommen solcher Klappenzerreißungen begünstigen: einmal die Krafteinwirkung der Kontusion, zweitens eine Blutdruckerhöhung im Aortensystem, wie sie bei starken Anstrengungen Regel ist. Külbs, der nur die Kontusion einwirken ließ, sah bei 34 Tieren nur eine Klappenzerreißung. Barié, der an Leichen arbeitete und den Aortendruck künstlich in die Höhe trieb, ehe er die Kontusion setzte, sah zahlreiche Zerreißungen, um so sicherer, je höher der Aortendruck war. Ja, er konnte durch Überspannen des Blutdrucks allein Zerreißungen der Aortenklappen herbeiführen. Welch verhängnisvolle Rolle auch in vivo die Blutdrucksteigerung spielen kann, beweist eine Publikation von Enge,[33]) nach der bei einem Katatoniker mit gleichmäßiger Entartung des gesamten Herzmuskels die Blutdrucksteigerung im katatonischen Anfall zur Herzruptur führte. So sehen wir denn auch in der Kasuistik[34]) Anstrengung allein oder in Kombination mit einer Kontusion zur Herzklappenzerreißung führen, und aus demselben Grunde die Verletzungen der Aortenklappen in der Kasuistik den breitesten Raum einnehmen. Auf der anderen Seite sprechen wieder Verletzungen der anderen Klappen bei intakten Aortenklappen dafür, daß nicht die Blutdrucksteigerung allein maßgebend sein kann.

Wir sehen auf diesem Wege zwei Arten von Herzklappenzerreißung zur Entstehung kommen: Bei arteriosklerotisch veränderten Klappen reißt das sklerotisch veränderte unnachgiebige Stück heraus und es entsteht in der Klappe, wie herausgestanzt, ein kleines Loch (Duroziez,[35]) M. B. Schmidt,[36]) Berblinger.)[37]) Bei gesunden Klappen gibt es einen Riß im Rande der Klappe, oder die Klappe reißt von ihrer Anheftungsstelle ab. Bei Taschenklappen reißt also die Insertionsstelle, bei Atrioventrikularklappen zumeist Sehnenfaden oder Papillarmuskel. Der Effekt ist im Falle der Durchlochung eine einfache Schlußunfähigkeit der Klappe, im zweiten Fall kann das losgerissene Stück oder der von seiner Anheftung befreite Rand zipfelnd in das Lumen des Ventils hineinhängen und so neben der Insuffizienz noch stenosierend wirken. Eine reine Stenose ohne Insuffizienz ist ohne Endokarditis nicht denkbar.

Die Folgen solcher Klappenzerreißungen sind sehr verschieden. Sie hängen naturgemäß ab von dem Grade der Verletzung, dann aber auch vom Zustande des Herzmuskels. In unmittelbarem Anschluß an die Verletzung müssen wir nach den Untersuchungen von F. Frank[38]) und Külbs eine Blutdrucksenkung, Arhythmie und Tachykardie erwarten; daneben eine akute Dilatation des Herzens, die sich bei gesundem Herzmuskel rasch wieder ausgleicht. Es fehlen uns hierüber Beobachtungen beim Menschen. Die Kranken, die sofort nach der Klappenzerreißung in ärztliche Behandlung kamen, waren sterbend. Die Verletzten mit degenerativen oder traumatischen Herzmuskelveränderungen erholen sich von der Herzdilatation nicht mehr. Das Herz bleibt vergrößert und sie kommen mit starker Dilatation in ärztliche Behandlung. Dagegen sehen wir bei jugendlichen Individuen mit gesundem Herzmuskel in den ersten Tagen auffallend wenig subjektive und objektive Beschwerden: Es besteht zumeist Tachykardie, Dyspnoe; aber das Herz ist mitunter nicht wesentlich vergrößert, ja es kann, wie wiederholt bezeugt ist, in den ersten Tagen jedes Herzgeräusch fehlen. Es deckt sich diese Feststellung durchaus mit den Beobachtungen, die Rosenbach, Külbs, Sinnhuber bei ihren Tierversuchen machten. Meist ist aber schon in den ersten Tagen ein Herzgeräusch da. Und gerade das Herzgeräusch bildet ein besonderes Charakteristikum der traumatischen Herzklappenzerreißung. In all den Fällen, in denen ein Fetzen der Klappe herunterhängt, ist es auffallend laut, nicht selten auf Entfernung hin hörbar und vom Kranken selbst gehört, und zumeist ein Doppelgeräusch (Foster,[39]) Scholz l. c.). Bei solchen jugendlichen Kranken kommt es später zu Dilatation und Hypertrophie. Einige Zeit kompensiert der gesunde Herzmuskel die Zirkulationsstörung ohne weiteres. Wir machen hier eine ähnliche Erfahrung wie die Chirurgen bei lokalisierten Herzmuskelverletzungen: daß die kompensatorische Leistungsfähigkeit des gesunden Herzmuskels bei Verletzungen eine enorme ist. Das erlaubt interessante Rückschlüsse auf die Größe des Anteils der Myokarditis beim Krankheitsbilde der Endokarditis. Das Schicksal der Kranken mit Herzklappenzerreißung pflegt trotzdem besiegelt zu sein. Sie sterben nach Wochen, Monaten, höchstens wenigen Jahren an zunehmender Herzinsuffizienz. Im Übrigen ist die Zahl der sicher festgestellten unkomplizierten Herzklappenzerreißungen eine sehr geringe, hauptsächlich deshalb, weil in den meisten Fällen über den Zustand des Herzens vor dem Trauma nichts bekannt war.

Ähnliche Erscheinungen wie die Herzklappenzerreißungen machen auch isolierte Rupturen des Septum ventriculorum. Solche Beobachtungen beim Lebenden sind abnorm selten. A. Hoffmann (l. c.) hat vor kurzem einen derartigen Fall beschrieben.

Nach richterlicher Entscheidung sind auch plötzliche Dilatationen des Herzens ohne sonstige Verletzung des Organs, wie wir sie bei entarteten oder kranken Herzen nicht selten als Folge schwerer körperlicher Anstrengung und des dadurch gesteigerten Blutdrucks auftreten sehen, ebenfalls forensisch als „Herztraumen“ anzusehen. Solche akute Dilatationen können zum sofortigen Tode oder zu einer schweren Verschlimmerung des bis dahin bestehenden Zustandes führen.

So ist die Fülle der Beobachtungen im Kapitel „Herz und Trauma“ eine recht große, und es verlohnt sich wohl der Mühe, dieselben einmal vor dem geistigen Auge vorüberziehen zu lassen.

Literatur.

1) Borchardt, Volkmann's Samml. kl. Vertr. 411/412 (Chirurgie 113/114).

2) Kasuistik der Herzverletzungen: Georg Fischer, Arch. f. klin. Chirurgie **9**. — Loison, Revue de Chirurgie 1899. — W. Wendel, Arch. f. klin. Chirurgie **80**. — L. Rehn, Arch. f. klin. Chirurgie **83**. — Simon, D. Z. f. Chir. **115**.

3) Fr. Bode, Bruns Beitr. z. kl. Chir. **19**. — C. A. Elsberg, ibid. **25**. — E. Schepelmann, Arch. f. klin. Chirurgie **97**.

4) Sitzungsberichte der Berl. Akademie 1884 und D. med. W. 364, 1884 (vgl. auch die Arbeiten von Hering und von Schepelmann).

5) cf. Revenstorff, Mitteilungen aus den Grenzgebieten **11**, 607 ff.

6) A. Hoffmann, Mediz. Klinik 29, 1912.

7) Iselin, Herzschüsse. D. Z. f. Chir. **105**.

8) Roser, D. Z f. Chirurgie **20**.

9) Rehn, l. c. und Handbuch d. pr. Chir., Enke in Stuttgart.

10) Cohnheim, Allg. Pathol. **1**.

11) Riegel, D. Arch. f. kl. Med. **31**.

12) Th. Lewis, Journal of phys. **37**.

13) Placzek, Vierteljahresschrift f. ger. Med.

14) Heydenreich, Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 51, 1865.

15) Trendelenburg, Verh. d. Ges. f. Chir. 1902.

16) Podrez, Revue de Chirurgie **1**, 1899.

17) O. Riethus, D. Z. f. Chir. **67**.

18) Schlosser, Beitr. z. kl. Chir. **37**.

19) B. Fischer, Frankf. Zs. f. Pathologie **14**.

20) Literatur siehe bei C. A. Elsberg, Beitr. z. klin. Chirurgie **25**.

21) Literatur siehe bei E. Hesse, Beitr. z. klin. Chir. No. 75.

22) F. Hesse, Verh. d. Gesellsch. f. Chir. 1911.

23) Revenstorff, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, **11**, siehe auch dort Literatur.

24) G. Fischer, l. c.; Rose l. c.; Düms, Handbuch d. Militärkrankheiten, Leipzig, Bd. **2**, 99; R. Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten; G. Fischer, 1913, das. Literatur.

25) Külbs, Herz und Trauma. Mitteilungen aus den Grenzgebieten **19**.

26) Külbs l. c. und Elbinghaus, D. Z. f. Chirurgie **6**.

27) O. Rosenbach, Arch. f. exp. Pathologie **9**, 1878.

28) Sinnhuber, D. m. W. 1904.

29) Litten, Aerztl. Sachverst.-Ztg. 24, 1900; Leroy, Bulletin méd. du Nord 1879.

30) Orth und Wyssokowitsch, Virch. Arch. **109**.

31) Weichselbaum, Zentralbl. f. Bakteriol. **2**, 1887. Literatur s. auch in Zieglers path. Anat. **2**.

32) Külbs l. c.; E. Barié, Rev. de méd. 1881; Charles Dufour, Thèse de Paris; Delhommeau, Thèse de Paris (1902).

33) Enge, Z. f. d. ges. Neurol. u. Psycholog. **15**.

34) Literatur siehe bei Stern l. c. und bei B. Scholz, Zeitschr. f. Versicherungsmedizin 1913.

35) V. Duroziez, Union médic. 1880.

36) M. B. Schmidt, M. med. W. (1902).

37) Berblinger, D. med. W. 1911.

38) Zitiert bei Nélaton. Thèse pour l'agrégation (Paris 1886).

39) Foster, Medic. times and gazette **2**, 1873.

(Aus dem Bürgerhospital Frankfurt a. M.)

Die Behandlung des Urticariaanfalls, als eines Reizzustandes der Vasodilatatoren, durch Reizung der Vasokonstriktoren vermittels des Adrenalins.

Von
Dr. med. B. Scholz.

(Vorläufige Mitteilung.)

Nach den neueren Anschauungen beruht das Krankheitsbild der Urticaria auf einer erworbenen Überempfindlichkeit gegen körperfremde Substanzen (besonders artfremdes Eiweiß), in deren Gefolge eine Übererregbarkeit der Vasodilatatoren in die Erscheinung tritt (Biedl und Kraus, Bruck, Salomon). Die Resorption der spezifischen Noxe führt zum Urticariaanfall (= anaphylaktischen Shok), mit Reizung der Vasodilatatoren und konsekutiver Hyperämie der kleinsten Hautgefäße, seröser Durchtränkung und lokalisiertem Oedem (Quaddelbildung). Von dieser Anschauung ausgehend habe ich in einem Falle schwerster Urticaria mit 72stündiger Schlaflosigkeit, Zungenödem usw. versucht, die Überfunktion der Vasodilatatoren zu paralysieren durch Reizung ihrer Antagonisten vermittels des Adrenalins, das ja gerade am Endapparat angreift. Die Wirkung war eine zauberhafte. Durch eine subkutane Injektion wurde der Anfall binnen einer Viertelstunde koupiert. Am nächsten Nachmittag schwaches Rezidiv, das auf erneute Injektion sofort verschwand.

Ich habe mit dieser Methode eine größere Anzahl Urticariakranker behandelt, stets mit dem gleichen, sicheren Erfolge. Diese Behandlung ist eine rein symptomatische. Bei Fortwirkung der Noxe kommt es stets zu Rezidiven, die erneute Injektionen erforderlich machen. Indessen scheint es mir ein großer Gewinn zu sein, bei einem so quälenden Leiden, das durch Oedem der Schleimhäute nicht selten zu bedrohlichen Erscheinungen führt, ein Mittel in der Hand zu haben, das diese quälenden und bedrohlichen Symptome sofort beseitigt. Eine genauere Publikation der Methodik und der Krankengeschichten wird demnächst folgen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Tisk, E. (Wien). **Über eine seltene Varietät der Arteria carotis externa beim Menschen und beim Hunde.** (Anatom. Anz. 45, 15, 1914.)

An der Leiche zweier Menschen und eines Hundes fand Verf. eine gleichartige Abnormität der Art. carotis externa, die entgegen dem normalen Verhalten lateral vom hinteren Bauch des musculus digastricus oberflächlich nach oben verlief. Schönberg (Basel).

Ried, H. A. (Hamburg). **Eine außerhalb der Schädelkapsel geteilte Art. meningea media?** (Anatom. Anz. 45, 15, 1914.)

Wahrscheinliche Annahme dieser Abnormität bei einem Negerschädel, der an der Basis ein überzähliges Foramen neben dem Foramen spinosum aufwies. Schönberg (Basel).

Wenig, J. (Prag). **Studien über die Entwicklung des Herzens der Wirbeltiere.** (Gegenbaur's morphol. Jahrbuch **48**, 2, 1914.)

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. Schönberg (Basel).

Radetzky, M. J. (Kiew). **Über die Verbindung des subarachnoidealen Raumes des Hirnes und des Rückenmarks mit dem Lymphsystem des Menschen.** (Russ. Wratsch 7, 1914.)

Verf. machte seine Studien an 200 Kinderleichen. Diese ergaben folgende Resultate: 1. Aus den Zwischenwirbelknoten der Lumbalnerven entstehen Lymphgefäße, welche zunächst in die naheliegenden Lymphknoten münden oder aber zu den periaortalen Knötchen ziehen. 2. Seltener entspringen die Lymphgefäße direkt aus den Lumbalnerven, jedoch unweit ihrer Zwischenwirbelknötchen und münden in die nächsten Lymphknötchen. 3. Auch aus den Halsnerven entspringen Lymphgefäße und münden in die tiefgelegenen Halsknötchen. 4. Aus der Kopfhöhle tritt selbständig oder zusammen mit n. supramaxillaris ein langes Lymphgefäß, welches in der dura mater bis zum cavum semilunare verfolgt werden konnte; dieses läuft an der hinteren Oberfläche des Oberkiefers und dann zusammen mit der vorderen Gesichtsvene durch den Unterkiefer und mündet in den submaxillaren Lymphknoten, indem es sich vorher des öftern in zwei Äste geteilt hatte. 5. Aus der Kopfhöhle tritt ein zweites Lymphgefäß heraus, welches zusammen mit der inneren Kieferarterie, um diese ein weitmaschiges Netz bildend, läuft und in den Lymphknoten mündet, welcher an der Teilungsstelle der äußeren Carotis in ihre Endäste gelegen ist. L. Nenadovics (Franzensbad).

Wolf, W. (Pathol. Instit. St. Georg-Hamburg Dir. Prof. Simmonds.) **Ueber tuberkulöse Perikarditis.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **30**, H. 1, 1914.)

Bericht über die anatomische Untersuchung von 21 Fällen von tuberkulöser Perikarditis. Die Erkrankung ist besonders häufig bei alten Leuten, hier oft als einzige erhebliche Lokalisation der Tuberkulose. Das anatomische Bild wird leicht übersehen (Notwendigkeit mikroskopischer Untersuchung) Fortleitung und hämatogene Entstehung sind möglich. Die Erkrankung kann ausheilen. Für den Kliniker ist es wichtig, bei isolierter fibrinöser Perikarditis älterer Leute an Tuberkulose zu denken. H. Grau (Ronsdorf).

Gesse, E. R. und Schack, W. A. (St. Petersburg). **Zur Pathologoanatomie und Histologie der Anastomosis sapheno-femoralis bei Krampfadern.** (Russ. Wratsch 6, 1914.)

Eine Studie aus chirurgischem Gebiete, welche den Nachweis geliefert hat 1., daß die angelegte Anastomosis tatsächlich durchgängig ist, 2., daß das elastistische Gewebe einer Regeneration fähig ist.

L. Nenadovics (Franzensbad).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Mangold, E. und Toyojiro, Kato (Freiburg i. Br.) **Über den Erregungsursprung im Vogelherzen.** (Pflüger's Arch. **157**, 1, 1914.)

Die Verff. finden, daß auch beim Huhn, der Gans und der Ente der Ursprung der Herztätigkeit an einer in der Nähe der Einmündungsstellen der großen Venen, aber noch im rechten Vorhof gelegenen Stelle liegt (lokalisierte Abkühlung); dennoch besitzen auch die Mündungsstellen der großen Venen die Fähigkeit rhythmischer Reizbildung, denn es kommt auch Block und selbst Dissoziation an der Venen-Vorhofsgruppe vor. J. Rothberger (Wien).

Golowinski, J. W. **Zur Frage der Cholinwirkung auf das Froschherz.** (Pflüger's Arch. **157**, 136, 1914.)

Cholin wirkt so wie Muskarin auf das Froschherz, welches langsamer aber kräftiger schlägt; zum Stilllstand kommt es aber beim Cholin nicht. Diese nach Atropin nicht mehr auslösbare Wirkung beruht so wie beim Muskarin auf einer Erregung des Hemmungsapparates. Das Cholin wirkt dagegen nicht auf die quergestreifte Muskulatur und die motorischen Nerven.

J. Rothberger (Wien).

Cohn, A. E. (Rockefeller Institute, New York). **The effects of morphin on the mechanism of the dog's heart after removal of one Vagus nerve.** (Die Wirkungen von Morphin auf den Mechanismus des Hundeherzens nach Entfernung eines Vagus.) (Journ. exp. Med. 18, 715, 1913.)

Die auf intravenöse Injektionen von Morphin folgenden Arhythmien, die von van Egmont, Eyster und Meek und Einthoven und Wieringa beschrieben worden sind, werden wahrscheinlich durch Reizung der Vaguszentren bedingt. Cohn glaubt, daß die verschiedenen Arhythmieformen, die dabei beobachtet worden sind, dadurch zu erklären sind, daß das Morphin bisweilen den einen und in anderen Fällen den anderen Vagus reizt. Auf diesem Wege wurden verschiedene Arhythmien hervorgerufen, ebenso wie er gezeigt hat, daß die Reizung des rechten Vagus einen anderen Effekt auf den Herzmechanismus hat als die des linken. Diese Hypothese wurde bestätigt durch Morphininjektionen bei Hunden, denen Teile entweder des rechten oder des linken Vagus exzidiert worden waren (10 Versuche mit Exzision des linken, 8 mit solcher des rechten Vagus; 2 Versuche mit Gefrierung der Nerven ohne Exzision).

Durch Morphininjektionen bei Hunden, die nur intakten rechten Vagus besaßen, wurden Wirkungen erzielt, die denen zu vergleichen waren, die durch Faradisation des rechten nach Durchschneidung des linken erreicht wurden. Die Vorhofsystolen waren verlangsamt oder praktisch aufgehoben, die Zirkulation wurde durch ektopische unabhängige Ventrikelkontraktionen aufrecht erhalten, während die Leitungsfunktion relativ ungestört war. Umgekehrt war die Morphinwirkung bei intaktem linken Vagus ähnlich der der Faradisation des linken nach Durchschneidung des rechten. Die Vorhofzahl war mäßig verlangsamt, während die Überleitung herabgesetzt war. Die Überleitungszeit war verlängert und in einigen Versuchen griff partieller oder totaler Herzblock Platz. Einige Differenzen zwischen der Wirkung des Morphins und der faradischen Reizung waren zu konstatieren, doch schienen diese wahrscheinlich durch das allmähliche Einsetzen der Wirkung des ersteren und das plötzliche der letzteren bedingt zu sein. In einigen Versuchen trat nur deutliche Sinusarhythmie ein ohne unabhängigen Ventrikelrhythmus. Diese Versuche besagen, daß in diesen Fällen die Vorhofzahl nicht so stark herabgesetzt war, daß die Kammern unabhängig schlugen. Denn die Vorhofzahl muß wahrscheinlich unter 41 pro Minute sinken, damit ein unabhängiger Ventrikelrhythmus auftreten kann. Die Versuche zeigen, daß auch unter Bedingungen, die sich den normalen nähern, eine Differenz zwischen den Wirkungen der beiden Vagi auf das Herz zu konstatieren ist, und daß das Auftreten verschiedenartiger Arhythmien nach Morphininjektionen bei intakten Vagi dadurch zu erklären ist, daß die Droge entweder abwechselnd auf einen oder auf beide Hemmungsmechanismen einwirkt.

G. Canby Robinson (St. Louis).

Cohn, A. E. and Lewis, Th. (Rockefeller-Institute, New York and University College Hospital Medical School, London). **The predominant influence of the left Vagus nerve upon conduction between the auricles and ventricles in the dog.** (Der überwiegende Einfluß des linken Vagus auf die Reizleitung zwischen Vorhöfen und Kammern beim Hunde.) (Journ. exp. Med. 18, 739, 1913.)

Cohn hat in einer früheren Mitteilung über Unterschiede in den Funktionen des rechten und linken Vagus beim Hunde berichtet und seine Versuche ergaben, daß die normale Reizerzeugung in der Gegend des Sinusknotens durch Reizung des rechten Vagus in höherem Maße inhibiert wird, als durch Reizung des linken, während Reizung des linken Vagus die Reizleitung im Atrioventrikularsystem beeinflußt, indem hohe Grade von Herzblock erzeugt werden. Bis zu welcher Ausdehnung der rechte Vagus die Reizleitung zwischen Vorhöfen und Kammer beeinflußt, ließ sich in den erwähnten Versuchen nicht bestimmen wegen der Behinderung der Vorhofkontraktionen. Um diese Frage zu entscheiden, stellten Cohn und Lewis eine Reihe von Versuchen bei Hunden an, wobei die Vorhofstätigkeit rhythmisch aufrecht erhalten wurde während der Vagusreizung. Die Wirkungen wurden elektrokardiographisch registriert. Die Resultate von 7 mitgeteilten Versuchen zeigen klar, daß die Reizung sowohl des rechten als des linken Vagus den Übertritt von Reizen von den Vorhöfen zu den Kammern verhindert und daß die Unterschiede in der Wirkung mehr quantitativer als qualitativer Natur sind. Reizung des linken Vagus hatte in 6 von 7 Versuchen eine markantere Wirkung in dieser Beziehung, so daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß der linke Vagus mehr Kontrolle über das Reizleitungssystem ausübt als der rechte.

Diese Tatsache zusammen mit den früher mitgeteilten, erlaubt zu konstatieren, daß, während beide Nerven gewöhnlich die Reizerzeugung und die Reizleitung beeinflussen, der rechte hauptsächlich die erstere, der linke die letztere kontrolliert. Die Verff. bezeichnen diese Differenz als besonders interessant im Zusammenhang mit den morphologischen Studien von Mackenzie. Die beiden Nerven haben beim Hunde einen gewissen Grad von selektiver Wirkung, indem jeder besonders auf Überbleibsel homologer Strukturen (Sinusknoten und Atrioventrikularknoten) einwirkt. Diese und ähnliche Beobachtung bestätigen die Ansicht, daß Rhythmizität und Konduktivität verschiedene Funktionen desselben Gewebes sind. Die strikte Trennung dieser Funktionen hat Engelmann theoretisch vorgenommen; sie findet ihre Interpretation in der Tatsache, daß reflektorische Vagusreize eine Wirkung auf die eine, aber nicht auf die andere Funktion zeigen können. Die Verff. glauben aber, daß die jüngst hinzugekommenen Tatsachen es wahrscheinlicher erscheinen lassen, daß diese selektiven Wirkungen das Resultat von Richtungswechsel der auslösenden Reize sind, und daß der Reiz bald den rechten, bald den linken der inhibitorischen Nerven passiert. Die Wirkung von nervösen Impulsen auf Gewebe, die mit bestimmten Eigenschaften besonders ausgestattet sind, ist dann eine elektive mehr von anatomischem als von physiologischem Charakter.

G. Canby Robinson (St. Louis).

Krakow, N. P. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Kranzarterien des Herzens.** (Russ. Wratsch 1, 1914.)

Die Methode des Verf. besteht in folgendem: Das Kaninchenherz wird nach Langendorff isoliert und mit Ringer-Locke'schen Flüssigkeit mittelst eines vom Verf. konstruierten Apparates gespeist. Das Herz wurde durch O-Entziehung und stundenlange Betätigung zum Stillstand (durch Ermüdung) gebracht. Nachher begann das eigentliche Studium mit den Herzgiften. Über den Zustand der Kranzarterien wurde aus der Menge der in Zeiteinheit austropfenden Flüssigkeit geurteilt. Um das Herz schneller zum Stillstand zu bringen, bediente sich der Verf. auch einer zweiten Methode, nämlich der Abtötung des Herzens durch Strophantinum-g (1:25000). In 5 Minuten bringt dieses Gift das Herz zum Stillstand, es wird aber mit demselben noch weitere 20—25 Minuten gespeist und wurde nachher durch $1/_2$—1 Stunde mit Normallösung durchgewaschen. Hierbei bleibt das Herz unbeweglich und die Arterien behalten ihre normale Reaktionsfähigkeit gegenüber anderen Giften. Die erste und zweite Methode ergaben gleichlautende Resultate. Schlußfolgerungen aus 35 Untersuchungen: 1. Die vom Verfasser vorgeschlagene Methode ist vollkommen geeignet für das Studium der Wirkung der Gifte auf die Kranzarterien des Herzens bei dessen Stillstande. 2. Adrenalin verengert die Kranzarterien nicht in merklicher Weise, und in der Mehrzahl der Fälle erweitert sie sogar. 3. Coffein und Theobromin erweitern die Kranzarterien bedeutend. 4. Histamin (= Imido-Roche), Tyramin, Nikotin, Pilokarpin und Barium verengern die Kranzarterien. Atropin verursacht eine flüchtige und unbedeutende Verengerung der Kranzarterien, wirkt aber als Antagonist gegenüber allen anderen die Kranzarterien verengernden Giften. 5. Die vasokonstriktorische Wirkung ist kleiner, die vasodilatatorische dagegen viel stärker als an den peripheren Blutgefäßen. 6. Nach der Giftwirkung urteilend enthält das sympathische Nervensystem des Herzens vorzugsweise vasodilatatorische Fasern; seine vasokonstriktorischen Fasern stammen aus dem autonomen System (gehören zu n. vagus).

L. Nenadovics (Franzensbad).

Kartaschewski, E. (St. Petersburg). **Zur Frage über die Permeabilität der Blutgefäße der Milz in Abhängigkeit von den Stromaveränderungen derselben.** (Berichte der Mediz. Akad. 28, 3, 1914, russisch.)

Verfasser untersuchte 1 Fall von Hypertrophia, 10 Fälle von Hyperplasia chron. lienis, 2 Fälle von Induratio cyanotica l. und 1 Fall von Hyperämia venosa chron. lienis und fand, daß dies verdickte (neugebildete) retikulare und Bindegewebe die kleinen Blutgefäße (Venen und Sinus) als dichter Ring umgeben und so die Formelemente des Blutes verhindern in das Stroma durchzudringen; andererseits ist es auch möglich, daß das neugebildete Bindegewebe viele Gefäße komprimiert und deren Schwund verursacht, wie ja gewiß auch die Verdickung der Arterienwände deren Lumen verengt. Immerhin muß man auch auf die Umstände Bedacht nehmen, unter welchen der Tod erfolgt ist, um über die Blutfülle der Milz nicht falsche Schlüsse zu ziehen.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Albu, A. (Berlin). **Beiträge zur pathologischen Physiologie des Sports.** (Zs. f. klin. Med. 78, 151, 1913.)

Verf., der sich schon seit Jahren mit dem Einfluß des Sports, Wettsports und Turnens auf den Gesamtorganismus, insbesondere auf Herz und Stoffwechsel beschäftigt, kommt bei der Frage der Einwirkung sportlicher Höchstleistungen zu dem Schluß, daß sie sich physiologisch fast durchgehends in 2 Phasen darstellt: 1. als Reizwirkung in Form schnellen, starken Blutandrangs zu den angestrengten Muskeln und inneren Organen (feststellbar in der Blutdrucksteigerung und der vermehrten Herzaktion); 2. als Lähmungswirkung, die abhängig von der Intensität der Anstrengung eher oder später in starker Blutdrucksenkung und funktioneller Herzschwäche in Erscheinung tritt. So beherrschen Erscheinungen und Folgen akuter Herzinsuffizienz gemeinhin das szenische Bild sportlicher Überanstrengungen. Demnach sind die Nierenerscheinungen als Ausdruck einer Stauungsniere aufzufassen.

E. Keuper (Düsseldorf).

Sudhoff, W. und Wild, E. **Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck nach Thorium X-Injektionen.** (Zs. f. klin. Med. 78, 257, 1913.)

Um festzustellen, ob auch beim Tier die beim Menschen festgestellte Blutdrucksenkung nach Thorium X-Injektionen eintritt, injizieren Verff. bei 4 Kaninchen letale bezw. subletale Dosen subkutan und messen an der freigelegten Karotis (Methode van Leersum und v. Recklinghausen) den Blutdruck vor und nach den Injektionen. Tier 2 wird von vornherein ausgeschaltet: Es starb am 3. Tag post injectionem, ohne daß ein Einfluß des Thoriums auf den Blutdruck bemerkbar war. Tier 1 stirbt am 4. Tag, nachdem am 3. und 4. Tag der vorher wesentlich nach oben geschnellte Blutdruck bis zur Unmeßbarkeit abfällt. Tier 3 und 4 zeigen nach deutlicher Blutdrucksteigerung post injectionem am 2. bzw. 3. und den folgenden Tagen im Anschluß an weitere Injektionen ein mäßiges Heruntergehen des Druckes. Verff. glauben aus diesen wenigen Versuchen den Schluß ziehen zu dürfen, daß Injektionen von RaBr, beim Kaninchen nach anfänglicher Steigerung eine konsekutive und längerdauernde Blutdrucksenkung herbeiführen, die bei größerer Dosis intensiver wird.

E. Keuper (Düsseldorf).

Nicolai, G. F. und Zuntz, N. (Berlin). **Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit.** (Berl. klin. Woch. 51, 821, 1914.)

Verff. suchen auf exakte Weise die Herzgröße bei einmaliger mäßiger Arbeit bezw. exzessiver Überanstrengung festzustellen, indem sie zwar auch auf radiographischem Wege vorgehen, doch als erste während der Arbeit selbst Herzaufnahmen machen. Das erreichten sie dadurch, daß sie der Versuchsperson die Plattenkassette auf die Brust schnallten und die Person sich, während sie auf einer schräggestellten Tretbahn die Arbeit eines Bergsteigers leisteten, jedesmal bei der Aufnahme gegen ein Brett lehnte, das genau 1 m von einer Röntgenröhre entfernt war. So machten sie vor, während und nach der Anstrengung Aufnahmen von insgesamt 4 Versuchspersonen. Sie stellten bei der Arbeit eine Vergrößerung um 0,4 cm im Transversaldurchmesser fest, während sofort mit Aufhören der Arbeit eine Verkleinerung von 1,2 cm gegenüber dem Herz bei der Arbeit und 0,8 cm gegenüber dem Herzen vor der Arbeit eintritt. Sie schließen daraus, daß normalerweise ein Restvolum im Herzen vorhanden ist, denn das Herz ist nach der Anstrengung kleiner, als es bei der Ruhe war. Wohl durch Aufhören der Muskelpumpe wird unmittelbar nach der Arbeit weniger ins Herz gepumpt als herausgepumpt wird, somit das Herz jetzt erst leergepumpt wird. Damit treten die Verff. der bisherigen Lehre entgegen, daß normalerweise das Herz in Systole leer sei. Ihre Angaben suchen sie zu stützen, indem sie durch Umrechnung der Größe des Transversaldurchmessers und Verwertung seiner Veränderung im Röntgenbild auf die Herzgröße und das Blutvolum selbst schließen, ein hypothetischer Schluß, dessen Fehlermöglichkeiten sich Verfasser nicht verhehlen.

Jedenfalls legen sie ihren objektiv bei geschlossenem Thorax ermittelten Herzgrößenbestimmungen größeres Gewicht bei als den erst bei eröffnetem Brustkorb gewonnenen Resultaten der Physiologen.

E. Keuper (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Arndt, J. (Cassel). **Perpetuierliches Vorhofflimmern bei permanenter Kammerautomatie. Eine klinische Beobachtung auf dem Grenzgebiete des kompletten Herzblocks und der Arhythmia perpetua.** (Zs. f. klin. Med. 78, 526, 1913.)

Verf. beschreibt das Krankheitsbild eines vom Juli 1910 bis August 1913 beobachteten Patienten mit Verwendung genauer elektrokardiographischer und sphygmographischer Kurven. Bis Ende Januar 1913 zeigte Patient Unterbrechung der Überleitung vom Vorhof zur Kammer bei erhaltener rhythmischer Vorhoftätigkeit: Herzblock komplett, permanent (Phase I). Dann trat plötzlich perpetuierliches Vorhofflimmern bei ununterbrochen fortbestehender Kammerautomatie ein (Phase II). Verf. nimmt an, daß bei dem Patienten, da Lues auszuschließen war, ein arteriosklerotischer Prozeß eine Unterbrechung im Reizleitungssystem und dann in Phase II wohl eine Läsion des Sinusknotens herbeigeführt habe. Sein Fall entspreche genau dem Fredericq'schen Versuch: Phase I: bis Marke A; Phase II: Marke A bis Marke B.

E. Keuper (Düsseldorf).

Simonowitsch, W. F. (St. Petersburg). **Über die paroxysmale Tachykardie.** (Russ. Wratsch 18, 527, 1914.)

Verfasser bespricht zunächst das klinische Bild dieser Krankheitsform, wobei er die Empfindungen der Kranken, das Aussehen derselben und den Befund der objektiven Herzuntersuchung, sowie die Veränderungen an der Lunge, dem Magendarmtrakt und am Nervensystem hervorhebt. Verf. reiht die paroxysmale Tachykardie zwischen die extrasystolische Arhythmie und das Vorhofflimmern (puls. irreg. perpetuus) ein und erklärt sie in folgender Weise: Wenn einzelne heterogenetische (nach Th. Lewis) oder heterotopische (nach Hering) Impulse entstehen, so tritt eine extrasystolische Arhythmie, wenn die Impulse regelmäßig gruppiert auftreten, so tritt die paroxysmale Tachykardie auf. Verf. bringt die Krankheitsgeschichte seiner 5 Fälle mit entsprechenden Sphygmogrammen. In zwei Fällen handelte es sich um Klappenfehler, in einem um Sklerose der Kranzarterien. Als besondere Merkwürdigkeit führt Verf. an, daß es ihm dreimal gelungen ist, Anfälle durch Suggestion hervorzurufen. In Anlehnung an die experimentellen Untersuchungen anderer Autoren ist Verf. der Meinung, daß in der Pathogenese der p. T. stets zwei Komponenten vorliegen u. zw. organische Veränderungen des Herzmuskels, hauptsächlich des Reizleitungssystems und nervöse Erregung. Letztere kann auch in der Störung der inneren Sekretion ihre Ursache haben.

L. Nenadovics (Franzensbad).

Strube, J. (Aus der Privatklinik von Dr. Katzenstein, Berlin.) **Klinischer Nachweis der durch Inhalationsnarkotica gesetzten Herzmuskelschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der von M. Katzenstein angegebenen Funktionsprüfung des Herzens.** (Dissertation, Berlin 1913. 35 S.)

Verf. stellt fest, daß dem Herzmuskel durch die Inhalationsnarkotica Giftstoffe zugeführt werden, die je nach ihrer Beschaffenheit mehr oder minder schädlich wirken. Vor jeder Operation kann durch eine Funktionsprüfung die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels festgestellt werden, je nach den erhobenen Befunden soll sich das Narkotikum voraus bestimmen lassen, das ohne nachteilige Folgen für den Kranken das Gegebene ist. Das Chloroform erscheint ungleich gefährlicher als der Aether. Bei suffizientem Herzmuskel ist die Schädigung durch die Narkose geringer; sie ist deutlich ausgesprochen an den nächstfolgenden Tagen, jedoch durchschnittlich nach 12—14 Tagen ausgeglichen. Ein leicht geschwächter Herzmuskel wird durch Chloroform weit mehr geschädigt als durch Aether. Insuffiziente Herzen bedürfen einer genauesten Individualisierung der Narkotica. Hier ist Chloroform gänzlich auszuschließen.

Fritz Loeb (München).

Hösslin, Heinrich v. (Halle). **Beobachtungen über den Pulsus alternans und pseudoalternans.** (Deutsches Archiv f. klin. Med. 114, 167, 1914.)

Verf. gibt an zahlreichen Kurven eine Übersicht über von ihm beobachtete Fälle von Pulsus alternans. Er unterscheidet bei seinen Fällen zunächst eine Alternierung, verursacht durch ungleich starke Kontraktion des Herzens, mit normalem Erregungsablauf, bei dem die Alternierung wahrscheinlich eine Folge des geschädigten Kontraktionsvermögens ist. Als Pseudoalternierung

bezeichnet er das graphische Bild eines Alternans, wo dieses durch den gleichmäßigen rechtzeitigen Wechsel von Kontraktionen mit normalem und atypischem Erregungsablauf hervorgerufen wird; weiter solche Fälle, wo bei langsamer Schlagfolge interpolierte Extrasystolen das Bild eines Alternans hervorrufen. Schließlich kann Alternierung vorgetäuscht werden durch spät einsetzende Extrasystolen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Bruns, O. (Med. Klinik Marburg.) **Ueber die praktische Bedeutung der Zirkulationsänderung durch einseitigen Lungenkollaps bei therapeutischen Eingriffen an der Lunge.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **29**, H. 2, 1914.)

Betrachtungen über die Zirkulation in der komprimierten Lunge. Hier interessiert die Tatsache, die Br. an zahlreichen Pneumothoraxtieren feststellen konnte, daß schon 3 Monate nach Beginn der einseitigen Lungenkompression eine Hypertrophie des rechten Herzens nachweisbar ist (Müller'sche Herzwägungen). Ursache ist die Einengung der Strombahn. H. Grau (Ronsdorf).

Hollos, J. (Allgem. Krankenhaus Szeged). **Die tuberkulöse Aetiologie der Thyreosen.** (Zeitschr. f. Tub. **22**, H. 1, 1914.)

H. bringt 35 Krankengeschichten, aus denen der Zusammenhang thyrotischer Erscheinungen mit versteckter Tuberkulose gefolgert wird. Da indes für das Vorhandensein von Tuberkulose in vielen Fällen jeder Beweis fehlt, ist der Schluß des Verf. nur auf den Erfolg der Therapie-Einreibungen mit Spenglers J. K. gestützt. H. Grau (Ronsdorf).

Oeri, F. (Lungensanatorium Braunwald). **Herzverschiebung bei Lungentuberkulose.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **26**, 124, 1913.)

Statistische Zusammenstellung aus den Krankengeschichten von 559 Kranken. Das Fehlen der Röntgenkontrolle läßt den Ausführungen des Verf. nur einen sehr beschränkten Wert zukommen. H. Grau (Ronsdorf).

Stange, W. A. (St. Petersburg). **Über die Prognose bei Narkose.** (Russ. Wratsch 3, 1914.)

Um die Funktionstüchtigkeit des Herzens handelt es sich, ob man bei einer vorzunehmenden Narkose eine günstige oder ungünstige Prognose geben kann. Zur Prüfung der Funktionstüchtigkeit des Herzens bedient sich Verf. der Atmungsprobe, welche in folgender Weise gemacht wird: der Patient sitzt, er nimmt tiefen Atem ein (jedoch nicht übermäßig tiefen Zug) und hält nun den Atem zurück, solange er kann, der Arzt schließt dabei die Nasenlöcher durch leisen Fingerdruck. Herzgesunde Menschen halten den Atem bequem 30—40 Sekunden zurück, dagegen Herzkranke 20 Sekunden, während erstere nachher ruhig weiter atmen, bekommen letztere Atemnot, sodaß die Atmung erst nach 10—15 Sek. zur Norm zurückkehrt. Solchen Leuten soll man eine Narkose abraten. L. Nenadovics (Franzensbad).

b) Gefäße.

Wagner, K. E. **Zur Frage der Verengerung und der Obliteration der Vena cava superior.** (Russ. Wratsch 2—5, 1914.)

Auf Grund 4 eigener Fälle entwirft Verf. das klinische Bild der Verlegung des Blutweges in der V. c. s. in erschöpfender Weise. Als Merkmale, auf Grund welcher man diese Krankheit erkennen kann, führt Verf. folgendes an: kollaterale Blutzirkulation an der Brust- und Bauchoberfläche, wobei das Blut in den Venen von oben nach abwärts fließt, Oedem des Brustkorbes, Cyanose und Gedunsenheit des Gesichtes beiderseits, welche kraß gesteigert werden durch Vorbeugen und nur langsam zurücktreten beim Strecken des Rumpfes, hartnäckige Hämoptoe, Exophthalmus. Um die Wege der kollateralen Blutzirkulation zu ermitteln, nahm Verf. zwei Experimente an Leichen vor, wobei drei solche Wege gefunden wurden: 1. die innere Vene der Brustdrüsen, 2. V. azygos und hemiazygos, 3. die Venen des Wirbelkanals. Hierbei konnte sich Verf. überzeugen, daß es in der kollateralen Zirkulation Unterschiede gibt, wenn die Obliteration der Vena cava sup. vor der Stelle der Einmündung in dieselbe der v. azygos. oder hinter dieser Stelle liegr. In ersterem Falle ist die oberflächliche kollaterale Zirkulation besonders am Rücken stär-

ker ausgeprägt, als in letzterem. Im Gegensatze zu Frank vertritt Verf. die Ansicht, daß bei Obliteration der V. c. s. die oberflächliche kollaterale Zirkulation zu den sehr beständigen Symptomen gehört, und ein Fehlen derselben nur zu äußersten Seltenheiten gehört. Verf. bespricht die Literatur und die Geschichte dieser krankhaften Erscheinung, um dann auf die differentielle Diagnostik zwischen der Obliteration der V. c. sup. und einer solchen der V. c. inferior hinzuweisen. Bei letzterem Falle spielt die Blutzirkulation in der Pfortvene eine große Rolle mit, deren Gebiet auch unabhängig von der V. c. inferior solchen Veränderungen unterliegen kann, welche das Bild einer Obliteration der V. c. inf. dann sehr verwickeln. Verf. weist auf folgendes Unterscheidungsmerkmal hin: bei einer Hemmung der Blutzirkulation in der Pfortvene entsteht das Bild des Caput Medusae, bei einer solchen in der V. c. inferior sind die oberflächlichen Venen an den seitlichen Teilen des Bauches erweitert. Betreffs Ätiologie unterscheidet Verf. eine primäre, durch Thrombophlebitis und eine sekundäre oder symptomatische, durch Prozesse im Mediastinum bedingte. L. Nenadovics (Franzensbad).

Tschekaew, M. S. (Moskau). **Über Thrombo-Embolie.** (Prakt. Wratsch 5/6, 1914.)

Zwei Fälle nach Operation, einmal nach einer Perineorhagie, das zweitemal nach einer Prostatektomie, welche infolge der Thrombo-Embolie letal endeten. Verf. bespricht alle Ursachen der Thrombenbildung, sowie die Prophylaxe, Prognose und Therapie, ohne eigene Anschauungen oder Wahrnehmungen mitzuteilen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Orlowsky, W. und Fofanow, L. L. (Ther. Hospitalklinik Kasan, Dir. Prof. Orlowsky). **Zur Pathogenese der pleuralen Eklampsie bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **30**, H. 1, 1913.)

Fall: Kavernöse Phtnise der ganzen linken Seite mit fast völliger Obliteration der Pleurahöhle. Nach Einführung der Nadel Druck: — 13,5 cm (Wasser). Nach 80 ccm Stickstoff Druck + 2 cm. Kurz darauf Bewußtlosigkeit und Krämpfe. Nach langdauernder Herzschwäche und wiederholten Krampfanfällen Erholung. Es bleibt eine während der Anfälle zutagegetretene Hemiparese, die allmählich zurückgeht. Die Beobachtung zwingt zur Annahme einer organischen zerebralen Störung und spricht für die Erklärung der „pleuralen Eklampsie" (Forlanini) als Gasembolie. H. Grau (Ronsdorf).

Wolkowitsch, W. M. **Zur Frage über die Beziehungen zwischen der spontanen Gangrän der unteren Extremitäten und der Gefäßsklerose.** (Prakt. Wratsch 7/8, 1914.)

Diese Beziehungen ersieht Verf. in dem Umstande, daß Bakterien sowohl Sklerose auch Thrombus verursachen können, daß auch eine begrenzte Gefäßsklerose Anlaß zu Thrombusbildung geben kann, und schließlich, daß die Arteriosklerose wie auch die Infektionskrankheiten eine Schwächung des Herzens bedingen, welche bei einer Thrombose die kollaterale Blutzirkulation nicht bewerkstelligen kann. L. Nenadovics (Franzensbad).

Feustell, R. **Ueber den Blutdruck Lungenkranker.** (Zeitschr. f. Tub. **20**, H. 2, 1913.)

Untersuchungen mit dem Tonometer für palpatorische Blutdruckmessung, Strasburger Modell, mit breiter Manschette. Die Ergebnisse, an einer geringen Zahl von Kranken gewonnen, zeigten keine typischen Abweichungen von der Norm. H. Grau (Ronsdorf).

Weyhrauch, K. (Hamburgische Heilstätte Edmundstal-Siemerswalde, leit. Arzt Dr. Ritter). **Ueber die Einwirkung des Tuberkulins auf den Blutdruck Tuberkulöser.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **27**, 2, 1913.)

Die Untersuchungen wurden mit dem Apparat von Riva-Rocci, Manschette nach v. Recklinghausen, angestellt. Es wurde nur der systolische Druck bestimmt.

Nach einmaliger Tuberkulin-Injektion trat in 39,7 % Sinken, in 41 % Steigen des Blutdruckes ein. Die nach der Schwere der Fälle erhaltenen Unterschiede sind uncharakteristisch.

Im Laufe einer längeren Tuberkulinkur sank der Blutdruck in 47 %, stieg in 32 %. H. Grau (Ronsdorf).

Vries Reilingh, D. de (Groningen). **Zur Blutdruckmessung.** (Zs. f. klin. Med. 77, 67, 1913.)

Verf. kommt bei der Prüfung der gebräuchlichen Blutdruckmessungsmethoden zu dem Resultat, daß auch bei graphischer Registrierung die oszillatorische Methode angenehm sei, die palpatorische viel zu sehr von der Übung des Untersuchers selbst abhängig und auch bei Anwendung des Jaquet'schen Sphygmographen (nach Sahli) nicht fehlerfrei und sicher sei. Ähnlich liege es bei der sensatorischen (Frey), auskultatorischen (Korotkow, Ehret) und der Treppenkurvenmethode (v. Recklinghausen). Vor allem fehlt die Registrierung des Arterienwanddruckes, die nach seinen Untersuchungen immerhin 4—18 und in pathologischen Fällen sogar 30—34 mm Hg betragen kann. Er beschreibt nun seine neue Methode: Durch den Plethysmographen nach Mosso, besser noch durch den nach Wiersma leitet er den Blutdruck durch einen Gummischlauch auf eine Marey'sche Kapsel und überträgt ihn durch Schreibhebel auf ein Kymographion. Ein am Schlauch angebrachtes Ventil gestattet den Druck innerhalb des Systems auf den der Außenluft herabzusetzen und so die Kurve in einer Ebene zu schreiben. Um den Oberarm wird die als am geeignetsten erkannte schmale Kompressionsmanschette nach Riva-Rocci gelegt und durch Gummischlauch mit der Luftpumpe und dem Quecksilbermanometer verbunden. Zwischen diese letzteren ist noch ein kapillares Glasrohr zum Auslassen von Luft eingeschaltet.

Wichtig ist bei der Methode, daß möglichst schnell der Druck in der Schlauchmanschette über den maximalen Blutdruck (MBd.) gebracht wird, da ein starkes Anschwellen des Unterarmes erfolgt, wenn nicht Arterien und Venen zu gleicher Zeit komprimiert werden.

Verf. zeigt an seinen Kurven, daß beim Ablassen der Luft aus der über MBd. gefüllten Manschette, kurz bevor die selbst wieder deutlich gekennzeichnete Schreibhebelhebung bei Erreichung des systolischen Blutdrucks auftritt, sich eine Zacke findet, die mehrere mm Hg höher liegt. Diese spricht er als den Ausdruck des Arterienwanddruckes an. Wird nun weiter die Luft im System abgelassen, so ist der Augenblick des diastolischen Blutdrucks dann gegeben, wenn die plethysmographische Pulsation zum ersten mal die maximale Größe aufweist. Hier zeichnet sich der Arterienwanddruck nicht ab. Es muß also von dem gefundenen Wert der vorher festgestellte Arterienwanddruck abgezogen werden. Verf. verhehlt sich nicht, daß die Kriterien für den Eintritt des diastolischen Drucks weniger deutlich sind, wie bei der systolischen Druckschreibung. Interessant sind die hohen Werte, die er für den Arterienwanddruck bei chronisch interstitieller Nephritis angibt und die auffällige Differenz in der niedrigen Amplitude bei Aorteninsuffizienz und der hohen bei chronisch interstitieller Nephritis.

Eine Nachprüfung der Methode unter Berücksichtigung der vom Verf. besonders bei Anwendung des Mosso'schen Plethysmographen gegebenen Kautelen erscheint jedenfalls wünschenswert. E. Keuper (Düsseldorf).

Sanderer, R. **Zur Frage des Kapillardruckes.** (Zs. f. klin. Medizin 78, 91, 1913.)

Verf. untersuchte eine größere Reihe Gesunder und Kranker mit dem Basler'schen Ochrometer. Als Wertgrenze für den normalen Druck in den Kapillaren stellt er 17—25 mm Hg fest. Bei organisch Kranken ist nach seiner Ansicht weniger die Krankheitsart als deren Intensität und Wirkungsart maßgebend: Stärkere Denutritionen und Kachexie setzen den Kapillardruck stets herab. Bei funktionellen Neurosen ist er sehr variabel, bei hohem arteriellen Blutdruck in auffälliger Weise häufig niedrig. Applikation warmer Bäder verursacht keine parallele Verschiebung des arteriellen und kapillaren Druckes. So kommt Verf. zum Schluß, daß sich arterieller und kapillarer Druck weder bei physiologischen Reaktionen in normalen, noch auch bei krankhaften Zuständen in gleichsinniger Weise ändere. E. Keuper (Düsseldorf).

Kunstmann, Georg (Med. Klin. Erlangen). **Über einen Fall von chronischer Nephritis mit allgemeinem primären Amyloid. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Blutdrucksteigerung bei Nephritis.** (Dissertation, Erlangen 1914. 43 S. Jacob.)

Das Bemerkenswerte des Falles ist im Titel hinreichend gekennzeichnet. Erwähnt sei nur noch, daß die Nebennieren besonders im Mark und in den anschließenden Teilen der Rinde hochgradige Einlagerungen von Amyloid auf-

wiesen. Trotz der fast über alle Organe verbreiteten Amyloidose wies klinisch nichts auf dieselbe hin. Trotzdem handelte es sich nach dem Befund um primäres Amyloid. Bemerkenswert ist die Kombination von Erkrankung des chromaffinen Systems mit der chronischen Nephritis mit Herzhypertrophie. Der Ausfall der Nebennierenfunktion hatte zu schweren anderen Ausfallserscheinungen geführt: schwache Herztätigkeit, sehr leise Töne, kleiner langsamer Puls, Blutdruck immer sehr niedrig. Auffassung des Falles als Morbus Addisonii trotz wenig ausgeprägter Pigmentierung. Aus seinen Feststellungen zieht Verf. den Schluß, daß chronische Nephritis anscheinend den Blutdruck bei Morbus Addisonii nicht zu erhöhen vermag. Zum Zustandekommen der Hypertension bei chronischer Nephritis ist auf alle Fälle die normale Funktion des chromaffinen Systems notwendig. Fritz Loeb (München).

IV. Methodik.

Alekow, A. N. (N. Nowgorod). **Eine neue Methode zur Bestimmung der wahren Herzgröße durch Röntgenoskopie.** (Russ. Wratsch 5, 1914.)

Verf. bespricht die Mängel der Ortho- und der Teleröntgenographie. Die Methode des Verfassers besteht in folgendem: Antikathode-Durchleuchtungsschirmabstand 80—100 cm; der Herzschatten wird in einer Richtung mit Zirkel abgemessen; diese Zahl wird notiert, der Strom abgestellt und nun wird die Antikathode um die halbe Distanz (also auf 40—50 cm) im Schirm nähergerückt; neuerliche Durchleuchtung und Abmessung des Herzschattens. Beide Messungen müssen in gleicher Herz- und Atmungsphase geschehen. Die Herzgröße X wird nach der Formel $\frac{l \cdot l'}{2l' - l}$ berechnet, in welcher l die bei der ersten Messung, l' die bei der zweiten Messung gewonnene Zahl darstellt. Verf. erläutert die Herkunft dieser Formel. Anstatt Durchleuchtung kann man zwei nacheinander folgende Aufnahmen machen und die Messung an Röntgenogrammen vornehmen. L. Nenadovics (Franzensbad).

V. Therapie.

Libensky, W. (Prag). **Die Orthodiagraphie als Kontrolle der Wirkung der Digitalistherapie.** (Zs. f. klin. Medizin 80, 31, 1914.)

Verf. bespricht die Vor- und Nachteile der Orthodiagraphie in ihrer Darstellung der wahren Herzgröße. Trotz der flächenhaften, in einer Ebene liegenden Aufzeichnung gibt sie unter Berücksichtigung der Thoraxform, der Lage des Herzspitzenstoßes und des vorliegenden Vitiums gute, bequem meßbare Werte. Er kommt bei seinen Versuchen zu dem Resultat, daß die Orthodiagraphie im Stande ist, die Wirksamkeit der Digitalistherapie nachzuweisen. Wie erwartet sind die Endergebnisse von der Art des Klappenfehlers selbst abhängig: Deutlichste Verkleinerung beim reinen und kombinierten Mitralvitium (vorwiegend das rechte Herz betreffend), geringste bei Aortenklappenfehlern. Wiederum prägnanteste Wirkung bei erstmaliger Digitalisdarreichung, mit jeder neuen Inkompensation geringere Anspruchsfähigkeit des Herzens. Also auch im Orthodiagramm Bestätigung der für die Digitalistherapie gegebenen Indikationen und Kontraindikationen und Möglichkeit durch genaue Herzgrößenbestimmung Anhaltspunkte für die Prognose zu gewinnen.

E. Keuper (Düsseldorf).

Zelenski, W. D. (Odessa). **Cymarin, ein neues Herzmittel.** (Russ. Wratsch 4, 1914.)

In dieser vorläufigen kurzen Mitteilung gibt V. folgende Daten: 1. Bei Einführung von 0,0003 des Mittels in den Lymphsack des Frosches beobachtet man zunächst eine kleine Verlangsamung der Herzaktion mit besser ausgesprochener Diastole und besonders der Systole; darauf folgt eine Ermattung der Kammerkontraktionen, peristaltische Zuckung derselben, Arhythmie, bedeutende Verlangsamung und schließlich Kammerstillstand in Systole. Dabei ist die Kammer stark kontrahiert, anämisch, die Vorkammer dilatiert, mit Blut gefüllt. 2. An isolierten Herzen der Katze beobachtet man bei kleiner Dosis des Mittels (Lösung zu 8—10 000 000 Nährflüssigkeit) etwas Verlangsamung der Herzaktion

und eine unbedeutende Verstärkung derselben, hauptsächlich der Systole. Koronararterien werden unwesentlich erweitert. Bei mittlerer Dosis (1:5 bis 7000000) beobachtet man eine rasche Verstärkung der Diastole und noch mehr der Systole, eine krassere Verlangsamung der Herzaktion und merkliche Erweiterung der Koronararterien. Bei toxischer Dosis (1:2—4000000) trat eine schroffe Erhöhung der Kurve in Systole und Diastole, Herzpalpitation, dann krasse Arhythmie, Abfall der Kurve, besonders in Diastole und schließlich Herzstillstand in Systole ein. Bei solcher Dosis beobachtet man eine Verengerung der Koronararterien. 3. An Hunden erwies sich der Blutdruck in der Art. femoralis bei intravenöser Einführung des Mittels (0,00025—0,0005 auf 12 bis 17 kg Körpergewicht) etwas erhöht, der Puls etwas verlangsamt. Bei mittlerer Dosis (0,0075—0,0015) stieg der Blutdruck von 20—60 mm Hg, und der Puls wurde etwas langsamer. Bei toxischer Dosis (0,002—0,004) beobachtet man starke und rasche Erhöhung des Blutdruckes, Pulsbeschleunigung, Arhythmie und bald Herzstillstand. 4. Bei Durchschneidung des Rückenmarkes oder bei Vergiftung durch Chloralhydrat des Hundes verursachte die nachträgliche Einverleibung von Cymarin eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes, welche Verfasser auf die örtliche Wirkung des Mittels auf die Arterien zurückführt. 5. Die Versuche mit Reizung der peripheren Vagusenden zeigten, daß die schwachen und mittleren Dosen des Cymarins dieselben erregen, die toxischen Dosen dagegen paralysieren. Verfasser kommt zu der Schlußfolgerung, daß Cymarin die Eigenschaften eines energischen Herzmittels besitzt, welches seiner Wirkung nach der Digitalisgruppe angehört. L. Nenadovics (Franzensbad).

Topp, Rud. (Berlin-Weißensee). **Über Neurokardin.** (Fortschritte d. Medizin 16, 1914.)

Neurokardin wird aus in den Wurzelstöcken der Kawa-Pflanzen enthaltenen Harzen durch einen Fermentierungsprozeß erhalten. Das Neurokardin ist in seiner gebrauchsfertigen Form ein limonadenartiges Getränk von schwach rosaroter Farbe, durch Saccharin versüßt. Die Darreichungsvorschrift lautet 3—4 mal täglich ein größeres Weinglas voll. Verf. konnte eine Blutdruck und Pulsfrequenz herabsetzende Wirkung des Neurokardins nachweisen und hält es dementsprechend besonders angezeigt bei den Zuständen, wo es sich um eine krankhafte Steigerung von Puls und Blutdruck handelt.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Mercier, **Traitement chirurgical des symphyses pericardiaques. Opération de Brauer.** (Brauer'sche Operation.) (Thèse de Lille 1913. No. 11, 91 S.)

Die Brauer'sche Operation unter Lokalanästhesie ist eine einfache, gutartige Operation, die keine schweren Komplikationen bedingt. Eine ausgesprochene Besserung seitens des Herzens war in fast allen Fällen zu konstatieren. Nur bei Mediastino-Perikarditis sind gute Resultate zu erwarten. Die Mediastino-Perikarditis ohne konkomittierende Läsionen ist zu operieren, ob sie nun tuberkulöser oder rheumatischer Pathogenese ist. Sind Läsionen am Herzen selbst vorhanden, so ist die Operation besser zu unterlassen. Bei Mediastino-Perikarditis mit irreduktibler Asystolie ohne Klappenläsionen kann bei jungen Individuen unter gleichzeitiger medikamentöser Behandlung von der Operation ein günstiges Resultat erwartet werden.

Fritz Loeb (München).

Strasburger, J. und Isaac, S. (Frankfurt). **Fortschritte in der Klimatotherapie. (Höhenklima und Seeklima.)** (Therapeut. Monatshefte 28, 320, 1914.)

Verff. kommen bei ihren Forschungen über den Einfluß von Höhen- und Seeklima auf den gesunden und kranken Organismus zu der Auffassung, daß auf dem Gebiete der Herz- und Gefäßkrankheiten Indikationen und Gegenindikationen noch nicht scharf umgrenzt seien. Das Seeklima wenigstens ist auf alle Fälle wegen seiner intensiven Kreislaufwirkung für Herzkranke kontraindiziert, da Pulsfrequenz und Amplitude (es steigt nur der systolische Druck bis zu 30 mm Hg!) größer werden. Doch auch das Höhenklima ist ungeeignet für Herzkranke mit leichtgestörter Kompensation und schwereren Gefäßaffektionen. Bei leichten Fällen von Hypertension und Arteriosklerose besteht zwar keine direkte Kontraindikation, doch ist zu bedenken, daß bei rigiden Gefäßen durch die Erhöhung des Schlagvolumens eine stärkere Blutdrucksteigerung bewirkt wird. Bei funktionellen Herzstörungen ist das Höhenklima, insbesondere im Winter (Winterkuren) von gutem Einfluß.

E. Keuper (Düsseldorf).

Schütze, Carl (Kösen). **Der Einfluß der Bad-Kösener Sole auf den Zirkulationsapparat des Menschen.** (Med. Klin. 18, 1914.)
Verf. hat den Einfluß der Bad-Kösener Sole auf den Zirkulationsapparat des Menschen mit dem E.-K. untersucht. Er bestätigt die von Weißbein und anderen Untersuchern gefundene Tatsache, daß die J-Zacke durch die Bäder verkleinert, die F-Zacke im Verhältnis zu diesem Wert ansteigt. In diesem Ansteigen des Ventrikelquotienten erblickt Verf. den Ausdruck der günstigen Wirkung auf die Bäder. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Sitzungsberichte.

Berliner physiologische Gesellschaft. 25. Januar 1914:

Nicolai, G. F. und Zuntz, N. **Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit.** Ref. nach Erscheinen der Originalarbeit. (Berl. kl. W.)

Medizinische Gesellschaft zu Basel. 12. Februar 1914:

Karcher berichtet über **Erfolge bei vorsichtiger intravenöser Strophantintherapie,** besonders in Fällen, die gegen Digitalis refraktär sind. Außer angenehmer Applikationsweise ist die schnelle Wirkung günstig, die in Blutdruckkurven leicht demonstriert werden kann. Er gab 0,5 mg pro dosi und wiederholte die Injektion nach 24 Stunden. (Berl. kl. W.)

Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien. 29. Januar 1914:

Wagner, **Über Pulsus laryngeus ascendens.** Verf. beobachtete bei einem 59jährigen Mann mit Aneurysma der Aorta ascendens, Pulsation des Larynx, der herzsystolisch nach aufwärts stieg. Hier beruht der Larynxpuls auf direkter Fortleitung des Aortenpulses auf Trachea und Larynx.

12. Februar 1914:

Wasicky, R., berichtet über eine **Verunreinigung der Digitalisblätter** mit Folia Hyoscyami im Verhältnis 2:1, ohne daß bis jetzt trotz weiterer Verbreitung der Droge abnorme Wirkungen bekannt worden seien. (Berl. kl. W.)

Hufelandische Gesellschaft zu Berlin. 12. Februar 1914:

Goldscheider, **Zur Herzuntersuchung.** An Hand einiger Fälle konnte Verf. feststellen, daß bei linker Seitenlage Herzgeräusche deutlicher wurden, indem z. B. aus einem unreinen systolischen Ton ein deutliches systolisches Geräusch wurde. Das Näherbringen der Herzspitze an das Ohr und die bessere Leitungsfähigkeit der Brustwand bedingen seiner Ansicht nach die Verschärfung des auskultatorischen Befundes.

Mosler, E. **Demonstration zum Einfluß der Atmung auf Blutdruck und Plethysmogramm.** Unter Hinweis auf seine frühere Arbeit (Arch. f. Anat. u. Phys., Dez. 1913) demonstriert Ref. an Kurven Herzgesunder und -Kranker den Einfluß tiefer Inspiration mit nachfolgendem Atemstillstand auf Blutverteilung und Blutdruck und zeigt, daß die Kurven einen Schluß zulassen über die noch bestehende Leistungsfähigkeit des Herzens. (Berl. kl. W.)

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. 16. März 1914:

Magnus-Levy, **Aderverkalkung ohne Arteriosklerose.** Bei einer 47jähr. Patientin finden sich harte Knoten in den Ellenbogenbeugen und Tophi an beiden Händen. Erstere erweisen sich im Röntgenbild als den Bronchialarterien angehörend. Gleicher Befund in anderen Gefäßen. Sonst das klinische Bild der Arteriosklerose: Herzvergrößerung, Blutdrucksteigerung, intermittierendes Hinken. Ein 19jähr. Sohn der Frau hat gleichfalls auffallend harte Arterien und hohen Blutdruck. Vortr. nimmt eine Kalkstoffwechselstörung ohne primäre Gefäßwanderkrankung an. (Berl. kl. W.)

Verein der Ärzte Wiesbadens. 4. Februar 1914:

Leser sah guten Erfolg der **intravenösen Strophantindarreichung** (1 mg (!)

von Strophantin-Böhringer langsam injiziert) bei Asthma cardiale und einem Fall Herz- und Niereninsuffizienz im Gefolge chronischen Emphysems. (Berl. kl. W.)

Freiburger medizinische Gesellschaft. 17. Februar 1914:

Mangold, **Erregungsursprung und -Leitung im Herzen der Vögel und niederen Wirbeltiere.** Verf. zeigt an Hand von Abbildungen und Elektrokardiogrammen, daß beim Vogelherzen im Gegensatz zum Fischherz und analog dem Froschherz ein physiologisch differenziertes Überleitungsbündel besteht, obwohl es histologisch noch nicht nachweisbar ist. (Berl. kl. W.)

Medizinische Gesellschaft zu Göttingen. 22. Januar 1914:

Heubner, **Untersuchungen in der Camphergruppe.** Kaninchen und Mäuse zeigen bei Campherinjektionen kardial bedingte Vergiftungserscheinungen, vor allem Dyspnoë. Äußerlich auch bei Inhalation von Campherdämpfen. Am isolierten Froschherzen rufen eine Reihe von Terpenkohlenwasserstoffen, -Alkoholen, -Ketonen in kleinen Mengen Steigerung, in großen Depression hervor (sauerstoffhaltige Verbindungen 15 mal stärker als Kohlenwasserstoffe).

Loewe, **Wirkungsbedingungen des Camphers und neue Gesichtspunkte für seine praktische Anwendung.** Campher ist ein Potentialgift, bei dem die Richtung des Gefälles belanglos ist. Über seine neue Anwendungsmethode gibt er noch nichts näheres bekannt. (Berl. kl. W.)

E. Keuper (Düsseldorf).

Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg. 12. Februar 1914:

Wendel berichtet über einen Fall von **Dyspnoea lusoria**, einem Krankheitsbilde (von Girard zuerst beschrieben), bei welchem Mißbildungen und Abnormitäten im Verlaufe und Ursprung der großen Arterien (Lusus naturae) Ursache von Dyspnoe sein können. Ein Tumor, der als Struma retrosternalis angesehen wird, im Jugulum pulsierend gefühlt werden kann, wird operiert, erweist sich als eine abnorm entspringende Art. anonyma. Operation: Verlagerung und Muskelplastik. Erhebliche Besserung. (Nach einem Referate in der Münch. med. Woch. **17**, 962, 1914.) S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 28. März 1914:

Schümann, E. (Dresden). **Über die operative Behandlung der Herzverletzungen.** Bericht über 3 Fälle operativ behandelter Herz-Schußverletzungen der Trendelenburg'schen Klinik und einen selbst mit vollem Erfolg durch Herznaht geheilten Fall von Schußverletzung des linken Ventrikels. (Berl. kl. W. 51, 950, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte zu Stettin. 3. März 1914:

Kulk (Stettin). **Fall von Concretio pericardii.** Bei dem schweren Krankheitszustand, der sich in systolischer Einziehung des befallenen Teils der Thoraxwand, in Arhythmie, Dyspnoe und enormer isolierter, schmerzhafter Leberschwellung äußert, ist bei konservativer Behandlungsart durch absolute Ruhe und Herztherapie vorübergehend geringer Erfolg zu erzielen. Dauernden Erfolg kann die Kardiolyse nach Brauer (im beschriebenen Fall abgelehnt) bringen. (Berl. kl. W. 51, 952, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien. 26. März 1914:

Wirth, K. (Wien). **Sympathikusaffektion infolge Aortenaneurysma.** Verf. beobachtete bei einer 59jährigen Frau mit Aneurysma aortae bemerkenswerte Beteiligung des Sympathikus: Die linke Lidspalte war verengt, es bestand mäßiger Enophthalmus und Herabsetzung des intraokulären Drucks, die rechte Wange war wärmer als die linke und schwitzte deshalb auch mehr. (Berl. kl. W. 51, 954, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

4. Internationaler Chirurgenkongreß zu New York. 13.–16. April 1914:

Meyer, Willi (New York). Meist bei eingewanderten russischen Juden findet sich in Amerika häufig eine **Endarteriitis.** Während früher viel amputiert wurde, wandte Verf. das von Koga aus der Ito'schen Klinik ange-

gebene Verfahren an oder machte die Wieting'sche Operation. Amputation nur bei Versagen dieser Methoden. (Berl. kl. W. 51, 954, 1914.)

E. Keuper (Düsseldorf).

43. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 15.—18. April 1914:

Halstead (Baltimore). **Der partielle Verschluß der großen Arterien bei der Behandlung des Aneurysmas.** Es ist möglich, die menschliche Aorta bis zu einem Volumen zu verengern, das genügt, um den Femoralpuls zu unterdrücken. Bei gut ausgebildeten Kollateralkreislauf kann sie auch schließlich unterbunden werden. Mit Ausnahme der Aorta kann man um Arterien ohne Gefahr einer Hämorrhagie eine Metallbandrolle — auch für dauernd — legen.

Streissler (Graz). **Fall von Schußverletzung des rechten Sinus cavernosus.** Symptome: partielle Anaesthesie des 1. Trigeminusastes mit Ceratitis neuroparalytica, Abduzenslähmung. Unter Unterbindung der r. Carotis externa wird auf intrakraniellem temporalem Wege der Sinus aufgesucht und das Geschoß entfernt. Heilung. (Berl. kl. W. 51, 959, 1914.)

E. Keuper (Düsseldorf).

Berichte aus Militärärztlichen Gesellschaften.

Wagner (Berlin). **Versuche mit Antikenotoxin.** (Berl. militärärztl. Ges. nach Vereinsbeilage der D. militärärztl. Z. 11, 12, 1913.)

Antikenotoxin, 1 ccm subkutan, wurde zur Bekämpfung der Ermüdung des Herzmuskels bei Pneumonikern eingespritzt. Anscheinend leichterer Verlauf und schnelleres Kritisieren.

Widenmann (Danzig). **Röntgenuntersuchung des Herzens und deren Ergebnisse.** (Demonstrationen.) (Danziger mil. Ges., D. militärärztl. Z. 16, 638, 1913.)

Bussenius (Münster). **Über die Schwankung der Pulsfrequenz infolge psychischen Reizes.**

Derselbe, **Ein neuer „Sphygmotonograph"** nach eigener Angabe.

Rammstedt (Münster). Demonstration eines Falles von **Aneurysma.** (Kameradschaftl.-wissensch. Vereinig. d. San.-Off. d. 13. Div., Münster.) (D. mil. Zeitschr. 16, 639, 1913.)

Salecker (Berlin). Vortrag mit Demonstrationen über: **„Die praktische Bedeutung der Elektrographie".** (Berl. militärärztl. Ges.)

Müller, Vortrag **über den Wert des Elektrokardiogramms** für den Sanitätsoffizier mit Demonstrationen von Wandtafeln, Lichtbildern und eines Elektrokardiographen nach System der Firma Huth. (Posener mil. Ges.)

Schlosser (Mörchingen). Demonstration eines **musikalischen Ferngeräusches über der Herzspitze** ohne nachweisbare Beteiligung des Herzens bei einem Musketier, der 1906 Gelenkrheumatismus überstand. Das Geräusch war nach körperlicher Arbeit bis in 1 m Entfernung von der Brustwand zu hören. (Militärärztl. Ges. zu Saarbrücken.) (Vereinsbeilage d. D. militärärztl. Zeitschr. 9, 1914.)

Hake (Düsseldorf).

v. Eiselsberg (Wien). Vortrag über **Herzverletzungen** mit Krankenvorstellungen. (Wissenschaftl. Ver. d. Mil.-Ärzte in Wien; D. Militärarzt 4, 73, 1914.)

Von 11 operativ behandelten Fällen von Herzverletzungen wurden 4 geheilt. Operation in Äthernarkose und mit Anwendung eines Überdruckapparates, Bloßlegen des Herzens und Anlegen der Herznaht.

Großmann (Korneuburg). Über die physiologischen **Blutdruckschwankungen und ihre praktische Bedeutung.** (Vers. d. Naturf. u. Ärzte, Abt. f. Mil.-San. Wesen, D. Militärarzt 5, 92, 1914.)

Schlußfolgerungen über das Verhalten des systolischen Blutdruckes aus 250 Blutdruckmessungen an Soldaten. Raucher weisen einen niedrigen Durchschnittsblutdruck auf; der chronische Alkoholgenuß hat blutdrucksteigernde Wirkung. Die größten Schwankungen wurden durch psychische Einflüsse hervorgerufen.

Löwenthal (Wiss. Ver. der Mil.-Ärzte d. 5. Korps zu Pozsony; D. Mil.-Arzt 5, 101, 1914.)

Tod eines ca. 40jähr. Mannes binnen weniger Stunden durch Berstung eines **Aneurysmas** der aufsteigenden Aorta. Die stark verdickte Pleura war mit der äußeren Wand des Aneurysmas verschmolzen.

Neugebauer (Wiss. Ver. d. Mil.-Ärzte d. 6. Korps in Kaschau; D. Mil.-Arzt 6, 118, 1914.)

Vortrag über **Herzneurosen**. Demonstration je eines Falles von **Aorteninsuff.** auf hereditär luetischer Basis, von **postrheumatischer Mitral- und Aorteninsuffizienz** und Stenose und von **Mitralstenose**.

Szarvasy (daselbst). Vortrag über das **vagotonische Pupillensymptom** nach v. Korányi.

Das tiefe Einatmen verursacht bei Vagotonikern mit Pulsus irregularis respiratorius Pupillenerweiterung; beim Einatmen soll der Tonus des Vagus sinken, der Sympathikus kommt ins Übergewicht und die Pupille erweitert sich; beim Ausatmen das Gegenteil.

Mark (Wiss. Ver. d. Mil.-Ärzte d. 7. Korps in Temesvár; D. Mil.-Arzt 6, 120, 1914.)

Demonstration je eines Falles von **Insuff. et Stenos. mitralis** mit **Insuff. aortae** und von labiler Kompensation.

Polacco (Wiss. Ver. d. Mil.-Ärzte von Sarajevo; D. Mil.-Arzt 7, 143, 1914.)

Fall isolierter Perikardverletzung. Bei einem Soldaten Bajonettstich in die linke Mammillargegend; sofort Auftreten eines linksseitigen Pneumothorax; nach 16 Stunden Erscheinungen schwerster Herztamponade. Freilegung des Herzens. Pleura zeigte 4 cm langen, Perikard 10 cm langen Schlitz, Perikardnaht. Heilung per primam; später völlig normaler Herzbefund.

Hake (Düsseldorf).

Redaktionelle Notizen.

Wie in Heft 7 dieses Jahrganges unseren Lesern mitgeteilt wurde, ist ein Ausbau des Originalienteiles neben der Vervollkommnung des Referatenwesens geplant. Wie aus den seither erschienenen Heften 8—12 ersichtlich, ist dies bereits durch Einfügung von sog. Übersichtsartikeln geschehen, die etwa in der Weise eines Sammelreferates die verschiedensten klinischen und experimentellen Fragen aus dem Kreislaufgebiet im Hinblick auf neuere Forschungen behandeln.

Weiter gedenken wir auch bei unserem Zentralblatt die sog. kurzen oder vorläufigen Mitteilungen einzuführen, eine Einrichtung, die sich bekanntlich bei dem „Zentralblatt für Physiologie" in jeder Richtung bewährt hat. Wir glauben nach unseren Erfahrungen diesen Versuch aus Gründen der Entlastung der Publizistik unternehmen zu sollen, da sich doch manche klinischen Beobachtungen wie experimentellen Resultate sehr gut in äußerster Kürze — etwa nach dem Vorbild der „Berichte d. Dtsch. chem. Gesellschaft" — bringen lassen. Manche kleineren Einzelbeobachtungen finden so ohne Belastung mit Literaturangaben u. Ä. ihre Stätte, die sonst vielleicht liegen geblieben oder aber, literarisch zu weit ausgebaut, die großen Archive belastet hätten. Weiter gestattet diese Einrichtung jedoch auch kurze vorläufige Mitteilungen interessanter Resultate, die aus äußeren oder anderen Gründen in extenso erst später erscheinen können. Das 14tägige Erscheinen des Zentralblattes ermöglicht hier eine rasche Publikation. Mit der in diesem Heft erscheinenden vorläufigen Mitteilung von B. Scholz wird der Anfang mit dieser Einrichtung gemacht.

Die Redaktion.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitarbeit von
Geh. Rat Prof. Dr. L. ASCHOFF, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. CH. BÄUMLER, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. E. BARIE, Paris; Prof. Dr. L. BRAUER, Hamburg; Prof. Dr. O. BRUNS, Marburg a. L.; Prof. Dr. F. CHVOSTEK, Wien; Prof. Dr. H. EHRET, Strassburg i. Els.; Prof. Dr. W. EINTHOVEN, Leiden; Prof. Dr. D. GERHARDT, Würzburg; Prof. Dr. J. GROBER, Jena; Prof. Dr. A. HASENFELD, Budapest; Prof. Dr. H. E. HERING, Köln; Dozent Dr. M. HERZ, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. H. HOCHHAUS, Köln; Geh. Rat Prof. Dr. A. HOFFMANN, Düsseldorf; Prof. Dr. A. KEITH, London; Hofrat Prof. Dr. K. v. KETLY, Budapest; Prof. Dr. A. v. KORANYI, Budapest; Prof. Dr. F. KOVACS, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. KRAUS, Berlin; Dr. TH. LEWIS, London; Geh. Rat Prof. Dr. O. LUBARSCH, Kiel; Dr. J. MACKENZIE, London; Geh. Rat Prof. Dr. FR. MARTIUS, Rostock; Prof. Dr. O. MÜLLER, Tübingen; Prof. Dr. E. MÜNZER, Prag; Prof. Dr. G. F. NIKOLAI, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. NOORDEN, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. W. OBRASTZOW, Kiew; Hofrat Prof. Dr. N. ORTNER, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. PAL, Wien; Prof. Dr. L. RENON, Paris; Prof. Dr. H. SAHLI, Bern; Prof. Dr. A. SAMOJLOFF, Kasan; Dr. B. SCHOLZ, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. J. STRASBURGER, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. STRUBELL, Dresden; Prof. Dr. H. VIERORDT, Tübingen; Direktor Dr. F. VOLHARD, Mannheim.

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg und **Professor Dr. R. von den Velden**
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

VI. Jahrgang. 1. Juli 1914. Nr. 13.

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie der Kgl. Universität Turin. Leiter: Senator Prof. Dr. Pio Foà)

Über einen Fall von mehrfachen Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße.

Von

Dr. Carlo Gamna, Assistent.

Der in dieser Arbeit besprochene Fall bildet eines der klarsten Beispiele vielfacher Mißbildungen, welche gewöhnlich auf eine Entwicklungshemmung zurückgeführt werden, indem die Hemmung anatomische Anlagen, die bei der Organentstehung gewöhnlich nur vorübergehende sind, zu endgiltigen Anordnungen werden läßt. Der vorliegende Fall vermag unser Interesse zu erwecken durch ein eigenartiges Zusammenfallen der verschiedenen Abnormitäten und auch deshalb, weil, wie wir später sehen werden, das Zustandekommen der verschiedenen Mißbildungen in einen ziemlich gut zu bestimmenden Zeitraum der Entwicklung verlegt werden kann.

Neben einigen Angaben aus der Krankheitsgeschichte folgt nachstehend der Sektionsbefund:

D. C., weiblichen Geschlechts, Alter 45 Tage. Ausgetragenes Kind, das zu Lebzeiten bedeutende, auf die ganze Körperoberfläche ausgedehnte Zyanose sowie mäßige Atemnot darbot. Während der letzten Wochen hatten sich in der Kreuzgegend große Dekubitalgeschwüre ausgebildet, die sich unter Nekrose

der Haut und der tieferen Schichten auf das Gesäß ausdehnten. Kein Fieber. Nach fortschreitendem Verfall und Stärkerwerden der Zyanose trat am 4. Juni 1913 der Tod ein. Am 5. Juni habe ich, ungefähr 18 Stunden nach erfolgtem Ableben, die Sektion vorgenommen.

Die kleine Leiche weist noch eine allgemeine Zyanose auf; zu sehen sind ferner die großen Dekubitalgeschwüre in der Kreuzgegend. Leichte Kyphoskoliose im Rückgrat. Leichenstarre verschwunden.

Kopf: Regelmäßig geformter Schädel. Offene Schädelfontanellen; weite Stirnfontanelle. Gehirnhäute glatt, glänzend, durchscheinend; Sinus venosi leer. Blutüberfüllung und Ödem der Gehirnsubstanz. Nichts Bemerkenswertes an der Schädelbasis.

Hals: Normale Beziehungen zwischen den Organen des Halses. Schilddrüse normal entwickelt. Thymus verhältnismäßig klein. Keine vergrößerten Lymphknoten.

Brustkorb: Die Wirkelsäule weist eine Kyphoskoliose mit Vorwölbung nach rechts auf; die stärkste Krümmung findet sich in der Höhe des 10. Brustwirbels; bedeutende Vergrößerung der Körper der letzten Brustwirbel (9., 10., 11.) und aller Lendenwirbel. Infolgedessen Mißgestaltung des Brustkastens; Brustbein nach links verschoben. Veränderungen der Rippenknorpel nicht vorhanden.

Bei Eröffnung des Brustkorbs zeigt sich der Herzbeutel zum größten Teil rechts von der Mittellinie und ist von den Lungenrändern vollständig frei gelassen. Die Pleurahöhlen sind leer, die Innenseite des Herzbeutels glatt, sein Hohlraum enthält spärliche seröse Flüssigkeit. Nach Eröffnung des Herzbeutels läßt sich feststellen, daß das Herz im Vergleich zur normalen Lage fast umgekehrt gelagert ist; seine Basis liegt in der Mittellinie (rechts von dem aus seiner normalen Stellung hinausgedrängten Brustbein), seine Längsachse ist nach unten gekehrt und leicht schief nach rechts. Von seinen Flächen ist eine anterolateral, d. h. sie läuft nach hinten und links. An der Herzbasis läßt sich nur der Ursprung eines einzigen großen Gefäßes wahrnehmen, das wie eine Aorta aussieht; es ist an der Basis der vorderen Herzkammerwand gelegen und läuft unmittelbar nach oben und hinten.

Herz: Der Gesamtumfang des Herzens entspricht ungefähr dem Umfang der Faust des Individuums. Gewicht 16,50 g. Die Form nähert sich ziemlich stark der eines Kegels, die Ränder sind ziemlich abgerundet. Maße: Länge vom Ursprung der Aorta bis zur Spitze 40 mm; größte Breite auf der Höhe des Sulcus coronarius 30 mm; Umfang an der Basis der Herzkammern 90 mm. Die Spitze ist rundlich. Der Sulcus coronarius tritt deutlich hervor und trennt in klarer Weise den Vorhofsteil von dem Kammerteil. Die Längsfurchen dagegen bestehen als solche nicht, sondern sind durch die an der Herzkammerwand verlaufenden Gefäße kaum angedeutet.

Die Basis des Herzens weist eine konvexe rundliche durch die Vorhofswand gebildete Oberfläche auf, welch erstere sich vorn in 2 deutlich abgegrenzte Teile trennt, nämlich die Herzohren, von denen das eine vor und das andere hinter dem Ursprung der Aorta hervorragt. Von einer A. pulmonalis ist keine Spur zu finden. An der hinteren seitlichen Wand des Vorhofs begrenzt der von der Mündung der oberen Hohlvene zu der Mündung der unteren Hohlvene verlaufende sogenannte Sulcus terminalis außen auf der Außenseite des Vorhofs den Sinus der Hohlvenen. Der Ursprung der Aorta, der, wie bereits erwähnt, an der Basis der vorderen Herzkammerseite liegt, bleibt dem Fehlen des Conus arteriosus der rechten Herzkammer und der A. pulmonalis zufolge vollständig bloßgelegt.

Das Epikardium ist glatt, glänzend und durchscheinend; sehr spärlich ist das subepikardiale Fett. Bei Eröffnung des Herzens wird nur ein einziger Vorhof (Abb. 1. A) vorgefunden und nur eine Kammer (Abb. 1. V.), die vermittels einer einzigen atrioventrikulären Öffnung miteinander in Verbindung stehen.

Die Wände der Herzkammer sind in ihren mittleren Partien 8 mm dick. Der Kammerhohlraum spiegelt die äußere Form der Kammer, nämlich die eines in querem Sinne etwas abgeplatteten Kegels mit von oben nach unten laufender Achse und unterer Spitze wieder. Seine Länge von der Venenmündung bis zur Spitze beträgt 22 mm; die Entfernung vom Ostium arteriosum cordis bis zur Spitze der Herzkammer 30 mm.

Das einzige Vorhofkammerostium ist rundlich, mißt 42 mm im Umfang, und ist von der Valvula mitralis umgrenzt, die wie gewöhnlich aus den zwei

Zipfeln besteht, die aber nicht wie normalerweise, sondern umgekehrt gelagert sind, nämlich der Aortazipfel, der anterolaterale (Abb. 1. a.), zwischen Ostium venosum und Ostium arteriosum cordis in Form eines Dreiecks und der andere, der posteromediale (Abb. 1. p.), an die Wand der Herzkammer angelehnt, in Form eines Vierecks. An die Zipfel setzen sich die Chordae tendineae der Papillarmuskeln an. Von diesen letzteren sind der vordere und der hintere ebenfalls nicht normal, sondern umgekehrt gelagert, während noch ein dritter kleinerer an der hinteren Wand der Herzkammer inserierter vorhanden ist, der die Sehnenfäden dem hinteren Zipfel zusendet.

Links vor dem anteromedialen Zipfel befindet sich jener „Aortakanal" (Abb. 2. C. a.) genannte Teil (der bei den normalen Herzen zur linken Herzkammer gehört), auf den unmittelbar die Einmündug der Aorta folgt. Das Ostium arteriosum mißt 22 mm im Umfang. Die in normaler Zahl und Form vorhandenen Valvulae semilunares cordis sind im Vergleich mit der Norm umgekehrt gelagert, nämlich eine vorn und zwei hinten, seitlich. In den beiden Sinus posteriores Valsalvae liegen die zu den Kranzgefäßen gehörenden Mündungen; in dem rechten Sinus jedoch läßt sich der Norm entgegen auf der Höhe des freien Randes der entsprechenden Klappe (in Halböffnungsstellung) die Mündung nicht vorfinden, wohl aber am Boden desselben Sinus, links beim Ansatzwinkel der halbmondförmigen Klappe in der Aortawand.

Im Innern findet sich nur ein einziger Vorhofsraum, der dieselbe unregelmäßig kugelige Form wie die Außenseite des Vorhofs besitzt und vermittels zweier weiter Öffnungen mit zwei kleineren Hohlräumen in Verbindung steht, nämlich mit den Herzohren. Es läßt sich jedoch die Herzvorkammer in zwei verschiedene Abschnitte abgrenzen, und zwar vermittels zweier deutlicher Gebilde, die von der Wandung in den Innenraum hineintreten. Das erste derselben besteht in einer starken Muskelbrücke, die den Vorhofsraum in der Mitte, wenige Millimeter über der atrioventrikulären Öffnung (Abb. 1. S. S a.) durchquert. Sie entspringt an der vorderen mittleren Wand, unmittelbar über der Insertion des Aortenzipfels der Mitralklappe, läuft quer und etwas nach oben und pflanzt sich an der hinteren Wand des Atriums ein, vor der Mündung der V. cava superior. Diese Muskelbrücke mißt in der Länge 11 mm; sie hat einen elliptischen Durchschnitt bei großer 4 mm langer vertikaler Achse und abgerundete glatte Ränder, von denen der untere dem Ostium atrioventriculare und der obere dem Gewölbe des Vorhofs zugewandt ist; an den beiden Enden dehnt sie sich etwas fächerartig aus, besonders rechts. In derselben durch dieses Gebilde ziehenden vertikalen Ebene befindet sich an der oberen Wand der Herzvorkammer ein ungefähr 2 mm hoher, glatter und rundlicher Wulst (Abb. 1. O.), der links, wenig oberhalb des Ansatzes der besagten Brücke entspringt, vor der Öffnung des rechten Herzohrs und der Mündung der V. cava superior vorbeiziehend in einem Bogen verläuft und sich schließlich an der hinteren seitlichen Wand des Vorhofs über der Insertion der Muskelbrücke rechts verliert.

Diese beiden Gebilde, die Muskelbrücke und der endokardiale Wulst, gestatten uns, wie bereits erwähnt, in der Herzvorkammer zwei Abteilungen zu unterscheiden, nämlich eine vordere seitliche mit der Auricula dextra in Verbindung stehende und eine hintere mediane, in welche die Auricula sinistra einmündet. Zwischen den beiden Abteilungen bestehen geräumige Verbindungen, und zwar unten vermittels der weiten, zwischen dem unteren Rand der Muskelbrücke und der Atrioventrikularklappe liegenden Öffnung, und oben vermittels eines weiten länglichrunden Lochs, dessen Grenzen der obere Rand der Muskelbrücke und der Wulst der oberen Vorhofwand bilden.

In dem vorderen seitlichen Teil der Vorkammerhöhle (der dem rechten Vorhof entspricht) liegt der Sinus der Hohlvenen (Abb. 1. C.); er bildet deren oberen äußeren Teil. Die Vena cava superior mündet fast vertikal in den obersten Teil mit einem 4 mm breiten, trichterförmigen Ostium ein. Die Mündung der Vena cava inferior findet weiter hinten und unten statt, und zwar zwischen dem linken Ansatz der beschriebenen Muskelbrücke und der eigenen Klappe der Vena cava inferior (Valvula Eustachii). Der Durchmesser der Austrittsöffnung beträgt 6 mm. Die Valvula Eustachii ist gut entwickelt, äußerst dünn, dreieckig und besitzt einen 10 mm langen freien Rand. Dieser Rand setzt sich an seinem hinteren Ende unmittelbar in Form eines kaum sichtbaren Streifchens fort, das in horizontaler Richtung die ganze hintere Wand des Vorhofs durchzieht und sich auf der Höhe der Mündung der oberen Hohlvene zu einer kleinen dreieckigen Zunge mit breiter Basis und freier Spitze

erweitert, die wie eine kleine Klappe in den Vorhofsraum hineinragt. Dieses Streifchen führt an der Wand des Vorhofs zur Teilung in zwei verschiedene Portionen, eine obere mit glatter Oberfläche, die zum Sinus der Hohlvenen gehört, und eine untere 2—5 mm hohe, die parallel in vertikaler Richtung von einer Reihe kleiner Muskelkolonnen durchzogen ist (Musculi pectinati), zwischen denen die Vorhofswand sehr dünn ist. Unterhalb dieser Kolonnen ist der übrige Teil der Vorhofswand glatt und gleichmäßig bis zum Ansatze der Valvula atrioventricularis. Vorn führt eine 5 mm breite Öffnung in das rechte Herzohr, das trichterförmig ist und eine Fülle netzartig angeordneter Fleischbälkchen aufweist.

Der hintere mediane Teil des Vorhofraumes (welcher der linken Vorkammer entspricht) ist viel weniger ausgedehnt als der vordere seitliche Teil. Es liegt darin die Mündung der Lungenvenen und die zur Auricula sinistra führende Öffnung. Die Venae pulmonales münden im Vorhof vermittels eines einzigen oben und direkt hinter dem vorbeschriebenen Wulst (Abb. 1. P.) gelegenen Ostiums; der Wulst trennt das Ostium von dem Eintritt der Vena cava superior. Die Öffnung ist ihrer Form nach unregelmäßig, ungefähr 4 mm lang.

Ich habe im vorstehenden den Ursprung der Kranzarterien beschrieben. In ihrem Verlauf weisen sie entsprechend der Anlage ihrer Abgangsstellen eine im Vergleich zur normalen vollständig inverse Anordnung auf. Die im Sinus Valsalvae entspringende Coronaria läuft nach vorn und teilt sich alsbald in den absteigenden Zweig, der sich dann auf der vorderen Wand der einzigen Herzkammer ausbreitet und in den Ramus circumflexus, der den Sulcus coronarius von links nach rechts durchläuft und auf der hinteren Seite der Herzkammer endigt, in die er Verzweigungen ausschickt. Die Coronaria des Sinus aorticus sinister erreicht alsbald den Sulcus coronarius und gibt mehrere Zweige ab, deren größter vertikal an der hinteren Oberfläche der Herzkammer verläuft, während ein anderer dem Sulcus coronarius folgt.

Die aufsteigende Aorta läuft nach oben und hinten und zieht dabei zwischen den Scheiteln der Herzohren hindurch; nach einem weiteren Verlauf von ungefähr 18 mm geht sie in den Aortenbogen über, der sich nach hinten rechts umkrümmt und, um die Wurzel der rechten Lunge herumziehend, die Wirbelsäule erreicht. Dort nimmt die Aorta einen absteigenden Verlauf und lehnt sich dabei zuerst rechts an und daraufhin an die Körper der Brust- und Bauchwirbel.

Wie hieraus ersichtlich, weist der ganze Verlauf der Aorta eine im Vergleich zur normalen vollständig inverse Anordnung auf. Das im aufsteigenden Teil verhältnismäßig starke Kaliber der Aorta (6 mm) verengt sich an der Stelle, an der der Bogen mit der Brustaorta zusammentrifft, bis auf 5 mm (Aortenisthmus).

Sehr bedeutende Abnormitäten lassen sich in der Anordnung der dicken, vom Aortenbogen ausgehenden Aortenäste erkennen. Folgt man bei der Beschreibung dem Verlauf des Bogens, so nimmt man wahr, daß aus der Konvexität drei dicke Arterienstämme hervorgehen, deren dicht nebeneinander liegende Ursprungsstellen im Innern der Aorta drei verschiedenen und fast gleichen Ostien entsprechen, die von einander durch zwei dazwischenliegende Erhöhungen getrennt sind. Die erste dieser Abgangsstellen liegt 21 mm von dem Ostium arteriosum entfernt. Sie zieht sich gegen das Gefäß zu, das ein sehr enges Kaliber und stark verdickte Wände besitzt, stark trichterartig zusammen. Dieser Ast läuft nach links unten dem Hilus der linken Lunge zu, in die er zusammen mit dem großen Bronchusast eindringt. Er stellt also die A. pulmonalis sinistra dar. Der zweite Arterienstamm bildet die Subclavia sinistra und der dritte die Carotis communis sinistra. Diese beiden Arterien haben in ihrem Verlauf die gewohnte Anordnung und Verzweigung. Immer an der Konvexität des Bogens aber mehr nach rechts (4 mm von der linken Halsschlagader entfernt) entspringt die A. carotis communis dextra und 5 mm weiter unten, wo die Aorta sich zum Abstieg anschickt, die rechte Subclavia. Aus der Konkavität des Bogens, oder besser gesagt, aus dem obersten Teil der aufsteigenden Aorta, entspringt an der rechten Wand ein Zweig, der nach kurzem Verlauf in den Hilus der rechten Lunge eintritt. Er stellt die A. pulmonalis dextra dar. Diese ebenfalls mit sehr dicker Wandung ausgestattete Arterie ist in ihrem distalen Teil bei dem Hilus bedeutend weiter als die entsprechende linke. Aus den beiden Subclaviae treten ungefähr 7 mm vom Ursprung entfernt die Vertebrales hervor, die sich sofort nach oben wenden und die Halswirbel erreichen.

Lungen: Pleurahöhlen leer und frei von Verwachsungen; Pleurablätter glatt, glänzend, durchscheinend. Auch die Lungen bieten mehrere Formanomalien dar, die sich nur teilweise mit dem Situs inversus erklären lassen.

Die rechte Lunge weist auf halber Höhe eine tiefe Inzisur auf, die von dem hinteren Rande auf der Höhe des Hilus ausgeht, auf der kostalen und mediastinalen Seiten fast horizontal verläuft und die Lunge in zwei deutlich verschiedene Lappen teilt, einen oberen und einen unteren. Von der Inzisur geht dann auf der kostalen Seite eine nicht tiefe Furche aus, die etwas nach oben läuft und den vorderen Lungenrand erreicht. Es bleibt so zwischen Inzisur und Furche ein kleines Stück Lunge abgegrenzt, das auf der Rippenseite wie ein kleiner Zwischenlappen aussieht, während es, von der mediastinalen Seite aus betrachtet, mit dem oberen Lappen zusammen einen einzigen Körper bildet.

Die linke Lunge hat zwei Inzisuren aufzuweisen, eine horizontale und eine vertikale. Diese letztere geht von der ersteren aus auf der Rippenseite der Lunge und läuft nach oben, bis sie zur Spitze gelangt, die sie in zwei Teile teilt. Es besitzt also die linke Lunge drei Lappen: einen unteren, einen oberen vorderen, der den rechen Mittellappen darstellt und einen oberen hinteren, der den oberen Lappen darstellt. In der Wurzel einer jeden Lunge sind von oben nach unten und von hinten nach vorn die A. pulmonalis, der Bronchus und der Stamm der Lungenvene gelagert. Die A. pulmonalis dextra dringt über dem rechten Bronchus in den Hilus ein; die linke Lungenarterie läuft zuerst über dem linken Bronchus hinweg und zieht dann unter dem oberen Zweig seiner Zweiteilung durch. Es ist somit von den Zweigen des linken Bronchus der erste epartiell, die andern hyparteriell. Diese Anordnung der Beziehungen zwischen Arterien und Bronchien ist also, wie ersichtlich, weiter nichts als die notwendige Folge des Situs inversus. Die beiden aus dem Hilus hervorgetretenen Lungenvenen nähern sich einander und werden, in einander übergehend, schließlich zu einem gemeinsamen Truncus, der durch eine einzige Eintrittsstelle in den Vorhof mündet.

Das Lungenparenchym ist gleichmäßig rosarot gefärbt, ist lufthaltig ohne atelektatische Teile. Senkungshyperämie in den tieferen Teilen. Die Lungenvenen und -arterien sind leer. In den Bronchien spärlicher Katarrh.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle läßt sich, ebenso wie in der Brusthöhle, eine vollständige Inversion aller Eingeweide erkennen. Von der Milz ist keine Spur vorhanden, weder an ihrer gewohnten Stelle, noch in der symmetrischen rechten Gegend. Die Milzarterie fehlt. Vergrößerte Mesenterialdrüsen sind nicht vorhanden.

Leber: Der rechte und der linke Lappen sind fast gleichen Umfangs. Am vorderen Rand findet sich die Incisura umbilicalis links von der Mittellinie des Körpers und zu ihrer Linken die Incisura cystica in einer Entfernung von ungefähr 17 mm. Dementsprechend liegen die normalerweise in der sogenannten Fossa sagittalis enthaltenen Gebilde, d. h. vorn die Gallenblase und hinten die Vena cava in der linken Furche, welche die Fortsetzung der Incisura cystica bildet. Die rechte Fossa sagittalis ist als solche nicht vorhanden, denn es behält in dem vorderen Teil die Nabelvene ihren ursprünglichen Verlauf in der Tiefe der Leber, d. h. sie ist von einer Brücke aus Lebergewebe überdeckt (sogenannter Pons hepatis), auch an der hinteren Wand der Leber verläuft die Vene in der Tiefe und ist von dem Lobus caudatus hepatis bedeckt. Die Nabelvene besitzt eine bedeutend verdickte Wandung, aber eine noch durchlässige Lichtung.

Die Leberoberfläche ist glatt und gleichartig, das Parenchym stark blutüberfüllt. Die andern Baucheingeweide bieten, abgesehen von dem Situs inversus und einem starken Blutandrag, keine bemerkenswerten Abnormitäten oder Besonderheiten dar.

Die Nieren besitzen eine regelmäßige Form sowie Spuren von fetaler Lappung und erscheinen blutüberfüllt. Die Kapsel ist abschälbar, die Oberfläche glatt, die Höhe der kortikalen Substanz normal. Die Nebennieren sind gut entwickelt, die beiden Substanzen deutlich sichtbar. Nichts bemerkenswertes in den Harnleitern, in der Blase und den Geschlechtsorganen. Epiphysäre Veränderungen werden nicht vorgefunden.

Die bei unserm Falle angetroffenen bedeutendsten Erscheinungen sind, kurz zusammengefaßt, die folgenden: Situs inversus aller Eingeweide der Bauch- und Brusthöhle. Herz mit nur einer Herzkammer,

Vorhofshöhlen verschmolzen zu einem einzigen Hohlraum mit Spuren einer Vorhofszwischenwand. Fehlen der A. pulmonalis sowie Bestehen zweier aus dem Aortenbogen hervorgehender Lungenarterien. Ursprungsanomalien der den Aortenbogen verlassenden Arterienstämme. Abnorme Anlage der Lungeninzisuren und Lungenlappen. Agenesie der Milz.

Ich werde nun zu einer kurzen Besprechung der verschiedenen beschriebenen Mißbildungen und ihrer gegenseitigen Beziehungen übergehen und dabei besonders diejenigen Daten vorführen, die zur pathogenetischen Deutung des Falles dienen können.

Der erste Umstand, der ins Auge gefaßt zu werden verdient, ist die Lage der Eingeweide in der Brust- und Bauchhöhle: Es zeigen im Brustkasten die Lage des Herzens, die Richtung des Aortenbogens und die Gestalt der Lungen, in der Bauchhöhle die Lage und Form der Leber sowie die Anordnung der verschiedenen Teile des Magendarmkanals im Vergleiche zur Norm vollständig und regelrecht umgekehrte Beziehungen. Dieselbe regelrecht inverse Anordnung findet sich nicht nur bei den großen Eingeweiden, sondern auch in Bezug auf alle anatomischen Eigentümlichkeiten der beiden Höhlen.

Wir stehen also einem vollständigen Situs inversus gegenüber.

Wie bekannt ist die Entstehung dieser nicht sehr seltenen Mißbildung trotz des Erfolges einiger experimenteller Versuche (Fol u. Warinski-Spemann) noch nicht hinreichend geklärt worden. Ich trete nicht weiter in die Besprechung dieser Frage ein, da unser Fall keinen wertvollen Beitrag hierzu liefern kann, sondern beschränke mich darauf, daran zu erinnern, daß sowohl die verschiedenen Theorien wie auch die Versuchsergebnisse darauf hinausgehen, daß bei der formalen Enstehung des Situs inversus die erste und hauptsächlichste Rolle die Veränderung der Beziehungen eines bestimmten Organs während der ersten Entwicklungsphase spielt. Dieses Organ, das nach Ansicht der Einen das Herz ist (Rindfleisch, Dareste), nach der Ansicht Anderer die Leber (Geoffroy-St. Hilaire-Bromann), soll dann seiner anormalen Lage zufolge den Situs inversus der anderen Eingeweide hervorrufen. Der Grund der primitiven Veränderung der Beziehungen dieses Organs soll in der Entwicklung des Organs selbst liegen. Nach Rindfleisch bestände dieser beim Herzen in einer abnormen Drehung des Tubus cardiacus. Bromann nimmt bezüglich der Leber an, daß wenn von den Nabelgekröseadern die linke, und nicht die rechte, die direkteste Verbindung zwischen Leber und Sinus venosus ist, die Vena porta sich in den linken Leberlappen ergießt. Daraus folgt dann, daß der linke Lappen sich stärker entwickelt als der rechte, und Magen, Milz und Leber nach rechts verschoben werden und so der Situs inversus zustande kommt.

Nach der Anschauung anderer Verfasser hat der Situs inversus seinen Grund in einer veränderten Lage des Keims dem Nabelbläschen gegenüber (v. Baer-Bischoff-D'Alton). Auf dieser Anschauung fußt die wirklich ziemlich wenig begründete Theorie Koller's, nach welcher der vollständige Situs inversus auf das ursprüngliche Vorhandensein eines doppelten Keims zurückzuführen wäre, bei dem der Embryo mit normalem Situs der Eingeweide zu Grunde gegangen ist.

Auf jeden Fall weist alles darauf hin, daß es sich dabei um eine sehr früh in der Entwicklung des Keims eintretende Mißbildung handelt. —

Wir schreiten nun zur Betrachtung der Mißbildungen des Herzens

und des Arterien-, Aorten- und Lungenapparats. Was das Herz anbetrifft, so bestehen seine Entwicklungsstörungen in dem Situs inversus, dem Vorhandensein einer einzigen Kammer und nur eines Vorhofraumes mit Resten embryonaler Scheidewände, der Gegenwart eines gemeinsamen aortaartigen Arterienstammes, sowie in dem Fehlen der A. pulmonalis.

Wir wollen uns nun vor allem darüber klar werden, welche Stellung unser Fall in den bedeutendsten, für die angeborenen Anomalien des Herzens aufgestellten Einteilungen einnehmen kann. Unter den auf morphologischer Grundlage aufgebauten Klassifizierungen ist die von Rokitansky[1]) von den Defekten der Scheidewände musterhaft. Nach ihr tritt unser Fall in die erste Kategorie ein, welche die Scheidewandfehlbildungen der Herzkammer umfaßt (ganz besonders in die erste Unterabteilung: Vollständiges Fehlen der Scheidewand) und außerdem in die zweite Kategorie, die die Fehlbildungen der Vorhofsscheidewand umfaßt. Nach der Einteilung Vierordt's[2]), die 15 Gruppen von angeborenen Fehlbildungen des Herzens kennt, gehört unser Fall zur ersten (Fehlbildungen der Vorhofsscheidewand), ferner zur 2. Gruppe (Defekte der Kammerscheidewand), sowie zur 14. (Lageanomalien des Herzens). Gehen wir dann zu den Einteilungen über, die sich das zeitliche der embryonalen Entwicklung des Herzens zur Grundlage dienen lassen, so muß dabei außer an die älteste Einteilung von Peakock, der die organische Entstehung des Herzens in verschiedene Zeiträume einteilt, auf die sich die Mißbildungen des Herzens zurückführen lassen (von den verschiedenen Perioden Peakock's käme für unsern Fall die erste in Betracht), auch an die neue Klassifizierung von Herxheimer[3]) gedacht werden. Dieser Autor hat eine Einteilung der angeborenen Anomalien des Herzens zusammengestellt, die sich auf die Evolution der embryonalen Entwicklung aufbaut und bei der zur chronologischen Beurteilung das von Schwalbe eingeführte Prinzip der „Teratogenetischen Terminationsperiode" zur Verwendung gelangt.

Die Herxheimer'sche Klassifikation der Herzmißbildnngen umfaßt sechs große Gruppen von Anomalien des Herzens, auf die sich die Mißbildungen unseres Falles wie folgt verteilen lassen: Zur ersten Gruppe (Abwesenheit oder falsche Lage des Tubus cardiacus) gehört die Dextrokardie; zur zweiten Gruppe (Entwicklungshemmung der Scheidewände) gehören die Defekte der Vorhofsscheidewand und das Fehlen der Kammerscheidewand; zur vierten Gruppe, dritte Serie (Anomalien der großen Gefäße) gehören das Fehlen der A. pulmonalis und die Fehlbildungen der Aortenäste.

Aus der Verteilung der Anomalien unseres Falls nach der Gruppierung Herxheimer's geht schon a priori der äußerst wichtige Umstand hervor, daß die Mißbildungen, mit denen wir es hier zu tun haben, gewöhnlich auf ein ziemlich frühes Stadium der organischen Entstehung des Herzens zurückgeführt werden können. Es müssen in der Tat, immer nach Ansicht Herxheimer's, 1) die Fehlbildungen der 1. Gruppe in die ersten beiden Wochen verlegt werden, bevor also die Krümmung des Herztubus die Lage des Herzens determiniert hat; es kann 2) für die Scheidewandfehlbildungen die Terminationsperiode nicht über die 7. und 8. Woche hinausgelegt werden, da innerhalb dieser Zeitgrenze die Bildung der Scheidewände ihr Ende erreicht, und es können 3) die Anomalien der großen Gefäße aus den verschiedensten Zeiten des embryonalen Lebens herrühren, somit also auch den frühesten. Aus dem Nachstehenden werden wir ersehen, daß die genauere Betrachtung unseres Falles es uns erlaubt, die Frühzeitigkeit der Mißbildungen zu bestätigen, und ferner, genauere zeitliche Grenzen zu ziehen, innerhalb deren diese Fehlbildungen zustande gekommen sein müssen.

Nicht weiter aufhalten will ich mich bei der Dextrokardie, deren Pathogenese an die des Situs inversus totalis gebunden ist und die wie diese letz-

tere in den allerersten Zeiten der embryonalen Entwicklung zustandekommt, spätestens mit der Krümmung des Herzschlauchs zusammenfällt, die nach allgemeiner Ansicht schon vor dem 15. Tage eintritt (Herxheimer). Ich will hier nur darauf aufmerksam machen, daß man bei Durchsicht der Literatur ziemlich häufig Fälle wie den vorstehenden vorfindet, bei denen sich der fehlerhaften Lage des Herzens verschiedene Mißbildungen in den Scheidewänden und den Pulsaderstämmen beigesellen.

Eine eingehendere Betrachtung verdienen die anderen Mißbildungen. Ich werde nacheinander a) die Mißbildungen der Vorhöfe, b) die der Kammer und c) die der großen Gefäße einer Prüfung unterziehen.

a) Wir finden, wie erwähnt, am Vorhofsteil trotz der einzigen Höhle alle Gebilde und, wenn auch leicht verändert, alle eigenen anatomischen Besonderheiten, welche die beiden Vorhöfe des normalen Herzens auszeichnen. Außerdem haben wir feststellen können, daß besondere Gebilde sich in dem einzigen Vorhofsraum vorfinden und virtuell zu einer Scheidung zwischen vorderen-seitlichem Teil und hinteren-mittlerem Teil führen; diese Teile verfügen über die eigentümlichen Gebilde des rechten respektive des linken Atriums. Es fällt somit die Annahme nicht schwer, daß wir uns da einem Cor biatriatum gegenüber befinden mit schweren Defekten der Vorhofsscheidewand. Die Reste der Vorhofsscheidewand bestehen hier 1) aus der dünnen den Vorhofsraum durchziehenden Muskelbrücke, 2) aus dem an seiner oberen Wand stehenden Wulst. Zwei weite Öffnungen ermöglichen die Verbindung zwischen den beiden Teilen des Vorhofhohlraums, nämlich eine obere zwischen Wulst und Muskelbrücke und eine untere zwischen Muskelbrücke und Valvula atrio-ventricularis. Welche Bedeutung können nun diese beiden sozusagen Zwischenvorhofsgebilde haben? Nehmen wir Bezug auf die embryologische Entwicklung der Vorhofsscheidewand, so können wir den Grund für eine derartige anatomische Anlage nur in einem einzigen Stadium der Entwicklung des Herzens finden, das gewöhnlich bei der Entwicklung des Organs nur vorübergehend ist, aber in unserm Falle dann zu einem feststehenden und endgültigen geworden ist. Bei der Entwicklung des Herzens beginnt sich die primitive interatriale Scheidewand wie eine Endokardfalte in der oberen hinteren Wand des Vorhofs zu entwickeln. Sie wächst und strebt der Vorhofskammermündung entgegen. Die Terminologie von Born, die von den meisten angenommen worden ist, bezeichnet sie als Septum primum (S. I) (es entspricht der provisorischen Scheidewand Rokitansky's, dem Septum superius von His). Die zwischen dem freien Rand des S. I und dem Ostium atrioventriculare bleibende Öffnung stellt das Ostium primum dar (O. I.). Während dieses infolge des Wachstums der Scheidewand immer mehr eingeengt wird, bildet sich an der Basis derselben Scheidewand eine neue Öffnung „Ostium secundum“ (O. II.), die oben eine Verbindung herstellt zwischen den beiden Vorhöfen. Das S. I. besteht somit in diesem Zeitraum in einem durch den Vorhofsraum gespannten Bande mit zwei freien Rändern, einem oberen gegen Ostium II. und einem unteren gegen O. I. gerichteten. Dieses Stadium ist morphologisch das, welches die Anlage darstellt, die in unserm Fall vorhanden.

Bei der weitern Entwicklung des Herzens bildet sich rechts von S. I. ein weiteres Septum (Septum secundum nach Born), dessen freier Rand später den Rand des endgültigen Foramen ovale abgibt, während der in der Nähe des Foramen stehende Teil des S. I. die Klappe des

Foramen ovale abgibt. In unserm Falle ist keine Spur vom Septum secundum vorhanden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß das der in unserm Falle vorhandenen anatomischen Anlage entsprechende Entwicklungsstadium notwendigerweise zwischen zwei festen Zeitpunkten liegen muß, und zwar zwischen dem Anfang der Bildung des Septum primum einerseits und dem Augenblick, in dem dieses Septum das atrioventrikuläre Ostium erreicht. Der erstgegebene Zeitpunkt kann als mit dem Ende der 3. Woche oder mit dem Beginn der 4. Woche zusammenfallend betrachtet werden, der zweite mit dem Beginn des zweiten Monats (Bromann-Hertwig-Herxheimer-Gallots-Seidel usw.). Somit müssen wir die in unserm Falle vorhandene Mißbildung auf eine während der 4. Woche des embryonalen Lebens eingetretene Entwicklungshemmung zurückführen. Die Entwicklungshemmung der Vorhofsscheidewände in dem von uns beschriebenen Stadium gehört zwar zu den Seltenheiten, doch besitzen wir in der Literatur der fehlerhaften Bildungen des Herzens dafür einige Beispiele. Ein besonderes Interesse können wegen der Ähnlichkeit mit meinem Falle die folgenden zwei Fälle beanspruchen:

1) Der Standert'sche Fall (4), der ein zehntägiges Kind betrifft. Alle Organe sind normal nur das Herz nicht. Es verfügt dieses über einen einzigen Vorhof mit normaler Eintrittsstelle der Hohl- und Lungenadern. Im Innern des Vorhofes wird anstatt der Scheidewand ein dünnes Muskelband vorgefunden, dessen Richtung die Achse des einzigen atrioventrikulären Ostiums kreuzt. Eine Herzkammer und Fehlen der A. pulmonalis.

2) Der Jacob'sche Fall (5), der ein 14tägiges Kind betrifft. Rudimentäres Herz. Im Vorhof stellt ein durch den Vorhofsraum gespannt liegendes Fleischbälkchen die Scheidewand dar. Herzkammer ungeteilt.

Außer diesen beiden Fällen gibt es noch eine gewisse Anzahl anderer, bei denen die Anomalien verschiedene aufeinanderfolgende Grade in der Entwicklung der Scheidewände darstellen. Es besteht so a) in dem Preiß'schen Fall[6]) ein kurzes Septum I., ein sehr kleines O. II. und dementsprechend ein weites O. I. — b) In dem 4. Falle von Preiß (l. c.), der weiter vorgeschritten ist, neben dem S. I., das das O. I. noch nicht zu verschließen vermocht, aber schon die Bildung eines O. II. aufzuweisen hat, die erste Anlage eines S. II. — c) Im Stadler'schen Fall,[7]) der dem vorigen gleicht, ein durch S. II. fast schon ganz geschlossenes O. II., welch ersteres dem Ostium atrioventriculare zu weiterwächst. — d) In dem Ruga'schen Fall[8]) bei einem 42jährigen Mann ein kurzes S. I., ein durchlässiges O. I. und O. II., und das schon 1,8 cm hohe S. II.

Es verdient unsere Beachtung, daß bei allen diesen Fällen die Kammerscheidewand fast vollständig fehlt oder aber schwere Defekte aufweist.

Ich habe an der Vorhofswand unterhalb des Sinus der Hohladern ein kleines linienartig hervorragendes, horizontal verlaufendes Gebilde beschrieben, das direkt in die Valvula Eustachii übergeht. Es läßt sich darin ein Überrest der sogenannten Venenklappen erkennen.

Die Venenklappen, die zuerst (3. Woche) dazu bestimmt sind, den Blutstrom aus dem Sinus venosus in das primitive Atrium zu befördern, sind zwischen diesen beiden Teilen des Herzens gelagert und treten miteinander an der Rückwand des Vorhofs vermittels eines dünnen Streifchens (Septum spurium von His) in Verbindung. Bei der darauffolgenden Entwicklung des Herzens erfahren die Venenklappen und das Septum spurium eine vollständige Involution. Die linke Klappe und das Septum spurium verschwinden vollständig, indem sie mit der benachbarten Vorhofswand verschmelzen; die rechte Klappe dagegen bleibt in ihrem unteren Teile bestehen und gibt die Klappe für die untere Hohlader ab.

Bei unserem Fall finden sich demnach Überreste dieses Venenklappenapparats vor. Es bestärkt diese Deutung der Umstand, daß diese Überreste an der Vorhofswand dort sich finden, wo auch im embryonalen Vorhof die Grenze zwischen der dem Sinus venosus (Sinus der Hohladern) entsprechenden Portion und der darunterliegenden, die von Fleischkolonnen (MM. pectinati) durchzogen ist und dem primitiven Vorhof entspricht.

Auch die Mündung der Lungenadern in den Vorhof hat eine ganz primitive Anordnung behalten. Sie besteht in der Tat, wie beschrieben, aus einer einzigen trichterförmigen Öffnung, in der die beiden Lungenadern ineinanderfließen. Genau dieselbe Anlage kann auch in dem embryonalen Herzen im ersten Monat festgestellt werden; erst im zweiten Monat spaltet sich der einzige Stamm der V. pulmonalis in zwei und später in vier Zweige, die dann getrennt in den linken Herzvorhof einmünden.

Preiß erklärt in passender Weise die Mündungsanomalien der Lungenvenen wie folgt: Während die Wandung des ursprünglich einzigen Lungenvenenstammes, bei der Entwicklung des Herzens einen Teil der Vorhofswandung bildet und der Eintritt der zwei beziehungsweise vier V. pulmonales unmittelbar in den Vorhof stattfindet, ergibt sich in den Fällen, in denen dieser Vorgang unvollständig bleibt, eine Verminderung in der Zahl der Lungenadern. Es können so bestehen bleiben: a) eine einzige Vorhofsmündung wie in den von Preiß angeführten Fällen (Lemaire-Wichert-Boehdaleck), in dem Fall von Epstein,[9]) in dem Fall von Miura,[10]) in dem Fall von Rivet und Girard[11]) und in meinem Fall. b) Zwei deutlich unterschiedene Mündungen, wie im Falle von Schuler[12]) und in dem von Kostantinowitsch[13]) und c) 3 Mündungen wie in dem Falle von Preiß.

Das Vorhandensein von Überresten der Venenklappen, und einer einzigen Mündung für die Lungenvenen kann, wie wir ersehen, auf eine ziemlich frühe Entwicklungszeit zurückgeführt werden, die mit derjenigen zusammenfällt, der wir die Fehlbildungen der Vorhofsscheidewand zur Last legen. Es handelt sich also um Mißbildungen, die auf ein und dieselbe Entwicklungshemmung des Vorhofsteils des Herzens gegen Ende des ersten Monats embryonalen Lebens zurückzuführen sind.

b) Ein einziges Ostium atrioventriculare führt, wie wir gesehen haben, in unserm Fall in einen einzigen Herzkammerhohlraum, aus dem ein einziger aortaartiger Truncus hervorgeht. Keine Spuren von einer Kammerscheidewand sind aufzufinden. Es besteht also auch in der Herzkammer eine ziemlich frühzeitige Entwicklungshemmung, die höchstwahrscheinlich auf eine Agenesie des definitiven ventrikulären Septums zurückzuführen ist. Es kann hier nicht weiter auf die ziemlich bedeutende Kasuistik über fehlende Herzkammerscheidewände eingegangen werden. Es genügt darauf hinzuweisen, daß dieser Mangel oft mit Fehlen der Vorhofsscheidewand einhergeht (Cor biloculare), aber auch in Herzen mit vollständigem oder unvollständigem atrialen Septum (Cor triloculare biatriatum) vorkommt. Unser Fall mit einer so stark rudimentären Vorhofsscheidewand kann als ein quid medium zwischen den beiden Formen gelten.

Der einzige aus dem Herzkammerraum hervortretende Pulsaderstamm liefert die Kranzschlagadern und geht unmittelbar in den Aortenbogen über, von wo die großen Schlagaderstämme nach dem Hals und den oberen Gliedern hinziehen. Wir haben es somit nach der Einteilung Vierordt's mit einem einzigen aus dem Herzen hervortretenden aortaartigen Schlagadergefäß zu tun, was heißen will,

daß dieses Gefäß dem gemeinsamen Arterienstamm entspricht, der infolge der ausgebliebenen Bildung des Septum trunci die gewohnte Zweiteilung nicht erfahren hat, und dauernd bestehen geblieben ist, wobei es die Eigenschaften und die Funktion der Aorta angenommen hat. Es bezeugt dies außerdem, wie erwähnt, die außergewöhnliche Weite der Schlagadermündung und der aufsteigenden Aorta. Es fehlt somit die A. pulmonalis als solche.

In der reichen Kasuistik über Herzen mit dauernd gemeinsamem Schlagaderstamm (Herxheimer verfügt über 43 solcher Fälle) gesellt sich das Fehlen des Septum trunci oft den Mißbildungen der anderen Herzscheidewände, der atrialen und ventrikulären bei. Es ergeben sich daraus sehr verschiedene Mißbildungskomplexe, unter denen einige Fälle sich besonders dem unsern nähern und zwar diejenigen von Cor triloculare biatriatum mit persistentem gemeinsamen Stamm, wie die Fälle von Vernon,[14] Pott,[15] Epstein (l. c.), Herxheimer (l. c., Seite 429) und von Rivet und Girard (l. c.). Persistiert ein gemeinsamer aortaartiger Schlagaderstamm (17 Fälle in der Bibliographie Herxheimer's), so gehen die Lungenpulsadern als Äste unmittelbar von dem persistenten Truncus ab. In unserem Falle besitzen, wie dargetan, die A. pulmonales im Truncus zwei deutlich unterschiedene Ursprungsstellen.

In Bezug auf die Pathogenese weise ich hier darauf hin, daß das häufige Zusammentreffen der Defekte der Herzkammerscheidewand und der Anomalien (Verengung, Atresie, Agenesie) der Pulmonalis der Theorie Rokitansky's zur Grundlage dient, nach der eine innere genetische Beziehung besteht zwischen dem abnormen Verhalten des Septum trunci, der Mißbildung der Herzkammerscheidewand und der Verschiebung der Aorta nach rechts und die abnorme Teilung des Truncus arteriosus communis als primäre Erscheinung aufgefaßt wird, auf die dann notwendigerweise die Scheidewandfehlbildung folgt, besonders in dem hinteren Teil des Septum anterius. Ich will nicht weiter auf eine Besprechung dieser Theorie eingehen, gegen die, wenngleich sie berechtigter erscheint als die früher vorgeschlagenen (Entzündungstheorie, Dittrich, Meyer, Stauungstheorie, Kußmaul), doch viele und verschiedenartige Einwendungen erhoben worden sind (Orth, Litten, Wichman, Schmaltz), denn unser Fall vermag hierzu keinen Beitrag zu liefern. Es handelt sich bei ihm nämlich weniger um eine abnorme Bildung als um ein absolutes Fehlen des Septum trunci. Ist dem wirklich so, dann ist die Ursprungszeit der Mißbildung in eine frühere Zeit zu verlegen als diejenige, die man für die Rokitansky'sche Trias festgesetzt hat (2. Monat), und als Terminationsperiode diejenige zu betrachten, in der sich die ersten Spuren des Septum trunci bilden (4. Woche).

c) Die Ursprungs- und Verlaufsanomalien der aus dem Aortenbogen hervortretenden Schlagaderzweige gehören nicht zu den Seltenheiten und sind, was Gestalt und Zahl anbetrifft, gewöhnlich ziemlich verschieden. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, sind in unserm Fall zwei besonders bemerkenswerte Anomalien vorhanden.

1) Auf der linken Seite, wo angesichts des Situs inversus aus der Aorta die A. anonyma heraustreten müßte, läßt sich wahrnehmen, daß die Subclavia und die Carotis communis an zwei wohl unterschiedenen Stellen entspringen, die aber immerhin nahe beieinander liegen, auf der rechten Seite dagegen besteht eine für den Situs inversus normale Anordnung.

2) Zwei Lungenschlagaderzweige verlassen den aufsteigenden Truncus direkt vor dem Bogen.

Für diese zweite Anomalie läßt sich meiner Ansicht nach ein folgerichtiger embryologischer Grund finden, wenn man sie zusammen mit der ausgebliebenen Teilung des gemeinsamen Arterienstammes als Ergebnis einer embryonalen Entwicklungshemmung betrachtet.

In dem Keim sind am Ende des ersten Monats (also zu der Zeit, in der die Teilung des Arterienstammes beginnt), von den sechs Paar Kiemenaortenbögen noch der 3., der 4. und der 6. vorhanden. Bei der darauffolgenden Entwicklung bildet der 3. auf beiden Seiten den ersten Teil der inneren Halsschlagader, der 4. linke (in unserm Falle der rechte) wird zum endgiltigen Aortenbogen, der rechte bildet das erste Stück der Subclavia dextra. Aus dem 6. Aortenbogen schließlich tritt rechts und links ein Schlagaderzweig hervor, der zu den Lungen führt (Arteriae pulmonales primitivae). Sobald dann die Bildung des Septum trunci einsetzt, schließt sich derjenige Teil des Schlagaderstammes, der zur endgiltigen Lungenschlagader wird, dem Initialsegment der primitiven Lungenschlagadern an und setzt sich zusammen mit ihnen weiter fort. Unterdessen verschwindet der distale Teil des 6. rechten Aortenbogens nach und nach, während der linke 6. Aortenbogen sich ausdehnt und den Ductus arteriosus Botalli bildet, der so eine Verbindung herstellt zwischen der A. pulmonalis und der Aorta.

Wenn wir nun annehmen, daß der gemeinsame Schlagaderstamm sich nicht teilt, der Ursprung der endgültigen A. pulmonalis also nicht zustande kommt, so muß notwendigerweise die embryonale Anlage bestehen bleiben, d. h. es werden die Lungenschlagadern auch fernerhin, wie im ersten Monat, aus dem sechsten Aortenbogen hervorgehen, deren Ursprungsstellen dann im Arterienstamm zu den Ursprungsstellen der Lungenschlagadern werden. Mit andern Worten ausgedrückt werden die Lungenschlagadern als Äste aus dem persistenten Truncus arteriosus zutagetreten. Das läßt sich nun gerade von unserm Falle sagen, dessen embryologische Geschichte sich in nachstehenden zwei Erscheinungen zusammenfassen läßt: Agenesie des Septum trunci und daraus sich ergebende Persistenz des gemeinsamen Schlagaderstammes, der die Eigenschaften und die Funktion der Aorta angenommen hat, sowie Persistenz der sechsten Aortenbögen mit der Funktion von Lungenschlagadern.*)

Dieser Mißbildungenkomplex geht also ebenfalls wie die Mißbildungen des Herzens, bis auf das Ende des ersten Monats embryonalen Lebens zurück, mithin bis auf den Zeitraum, der der Involution der sechsten Aortenbögen und der Bildung des Septum trunci vorangeht.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß die A. A. pulmonales sehr dicke Wände und eine sehr enge Lichtung besitzen, und die rechts am Eintritt des Lungenhilus gelagerte Lungenschlagader sich bedeutend erweitert. Diese Erscheinungen lassen sich leicht erklären, wenn wir uns vor Augen führen, daß diese Schlagadern, wenngleich mit Verspätung, ihrem gewohnten Schicksale verfallen. Sie sind nämlich, wie dies auch bei den sechs primitiven Aorten-

*) Eine in Bezug auf den Lungenarterienapparat meinem Fall etwas gleichende Anordnung wurde bei einem jüngst von Knape[17]) beschriebenen Fall vorgefunden. Es handelt sich um ein 8 Tage nach der Geburt verstorbenes Kind, das intra vitam eine schwere Zyanose aufgewiesen hatte. Bei der Sektion wurden Situs inversus abdominis, Cor biloculare und Fehlen des Lungenstammes festgestellt. Die Lungenschlagadern bestanden aus zwei mit den persistenten und teilweise obliterierten sechsten Aortenbögen in Verbindung stehenden Gefäßen. Es waren diese Gefäße ventralwärts von der Aorta miteinander verbunden, 1 cm oberhalb der Valvulae semilunares, standen mit besagter Aortawand noch vermittels eines kurzen, dünnen Bandes in Verbindung und wurden von einem dünnen, aus der Konkavität des Aortabogens heraustretenden Zweig versorgt, der in die rechte Lungenarterie eindrang. Dieses anastomotische Gefäß, das Knape für ein Segment des rechten sechsten Aortenbogens ausgibt, war fast vollständig thrombosiert.

bögen der Fall war, einem lebhaften Rückbildungsvorgang zum Opfer gefallen, der ihre Lichtung einengt und die Neigung zeigt, sie so ganz zum Verschluß zu bringen. Die rechte Lungenschlagader zeigt dann bei ihrem Bemühen distal weiter zu werden, dieselbe Neigung, die auch der sechste Aortenbogen aufweist (dem sie im Embryo bei Situs inversus entspricht), nämlich sich auszudehnen und so den Ductus arteriosus Botalli entstehen zu lassen.

Die histologische Untersuchung der Lungenschlagadern offenbart uns in vollem Maße ihren Involutionszustand. Die von der Media sich nur wenig unterscheidende Adventitia besteht in den äußersten Schichten aus groben wellenförmigen Bindegewebsfasern, zahlreichen elastischen Fasern und Gefäßen, während in den innersten Schichten ihre Elemente zwischen die Muskelelemente der Media eindringen. Die Tunica media, in der dünne Faserbüschel von zahlreichen Bindegewebselementen durchsetzt werden, ist an ihrer bedeutenden Fülle von elastischen Fasern rasch zu erkennen. Es liegen diese in den äußersten Schichten ohne Ordnung durcheinander und sind kurz und dünn, während sie dem Innern zu, der Richtung der Muskelfasern entsprechend, kreisartig gelagert erscheinen. Die Media wird der Gefäßlichtung zu von der Elastica interna begrenzt, die sehr dick und an vielen Stellen verdoppelt ist und sogar in zahlreiche parallele Faserfragmente aufgeteilt erscheint. Die elastische Membran besitzt außerdem keine regelrecht kreisförmige, sondern eine unregelmäßige Anordnung; starke Höcker dringen in das Innere vor und sind auf der Außenseite von einer der Media entstammenden Bindegewebsfaserwucherung besetzt. Die Bindegewebsfasern dringen auch zwischen die Fasern der Elastica ein, drängen diese auseinander und treten so mit den Bindegewebselementen der Intima in Berührung.

Die Intima ist infolge der Wucherung ihrer Endothelelemente und ganz besonders der starken Vermehrung ihrer Bindegewebselemente stark verdickt. Zwischen diesen letzteren lassen sich auch zahlreiche äußerst dünne elastische Fasern erkennen. Infolge dieser Verdickung der Intima bleibt die Gefäßlichtung stark eingeengt und deformiert; letztere gleicht schließlich nur noch engen Spalten, die hier und da durch die gegenseitige Berührung zweier entgegengesetzter Punkte der verdickten Intima eine Unterbrechung erleiden. Es finden sich überdies in der Lichtung, besonders in der linken weiteren Pulmonalis, zum Teil organisierte thrombotische Massen vor.

Der die Lungengefäße der Obliteration entgegenführende Vorgang tritt uns demnach wie eine wahre Form von Endarteriitis obliterans entgegen mit den besonderen Eigenschaften, die sie in den zur Involution bestimmten embryonalen und fetalen Arterien besitzt. So läßt sich tatsächlich in diesen A. A. pulmonales jene bedeutende Hypertrophie des elastischen Apparates vorfinden, die den in Involution befindlichen Ductus arteriosus Botalli kennzeichnet, und der Pfeiffer[16]) bei dem Obliterationsvorgang die größte Rolle zuschreibt.

Nachstehend eine weitere Betrachtung über die Mißbildungen der Lungen. Wie im Vorstehenden beschrieben worden ist, weist die rechte Lunge eine Zweilappung auf, die linke eine dreifache Lappung. Die die beiden oberen Lappen der linken Lunge trennende Furche ist vertikal, so daß von diesen beiden Lappen der eine vorn und der andere hinten gelagert ist. Diese Anordnung verdient in unserm Fall unsere besondere Beachtung, weil sie uns in der Organogenesis der Lungen in denselben Zeitraum embryonaler Entwicklung zurückführt, mit dem wir die kardiovaskulären Mißbildungen in Beziehung gebracht haben.

Denn gerade am Ende des ersten Monats tritt in der rechten Lunge (in unserm Falle die linke) die Furche auf, die den oberen Lappen von dem mittleren Lappen abgrenzen soll. Diese Furche ist ursprünglich vertikal, so daß die erste Anlage des oberen Lappens hinter die des mittleren Lappens zu stehen kommt. Schon in der 5.—6. Woche wächst der obere Lappen weit rascher als der mittlere, dringt über diesen letzteren hinweg nach vorn vor, so daß die obere Zwischenlappenspalte nach und nach eine endgültige Querrichtung erwirbt. Auch diese Mißbildung muß somit einer am Ende des ersten Monats embryonalen Lebens erfolgten Entwicklungshemmung zugeschrieben werden.

Es sollte dann schließlich auch die Agenesie der Milz, eine seltene Erscheinung, die fast immer mit andern angeborenen Anomalien einhergeht (Sternberg,[18] Krause[19])) als Mißbildung in denselben Zeitraum verlegt werden, wenn man, wohl berechtigtermaßen, als Zeitpunkt ihres Zustandekommens den Zeitraum betrachtet, in dem die erste Anlage der Milz entsteht. Es ist dies beim Embryo in der Tat gegen Ende des ersten Monats der Fall (in den Embryonen von 6,74—8 mm, Bromann, His bei einem 27 tägigen Keim, Hochstetter).

Wir sehen also, daß eine jede der in unserm Falle bestehenden Mißbildungen (ausgeschlossen bleibt der Situs inversus, dessen Zustandekommen, wie wir ausgeführt haben, in die allerersten Zeiten der Entwicklung verlegt werden muß) das Abbild in einer bestimmten Periode der normalen Entwicklung vorhandenen anatomischen Anlagen darstellt. Wir haben ferner festzustellen vermocht, daß für jede einzelne Mißbildung (Fehlbildungen der Scheidewände des Herzens, Fortbestehen der primitiven Lungenschlagadern, Mündungsanomalien der Lungenvenen, Ursprungsanomalien der großen Arterienzweige, abnorme Anlage der Lungenlappen) dieser Zeitpunkt allgemein auf Ende des ersten Monats embryonalen Lebens festgesetzt werden kann. Man muß somit zur Beurteilung der Pathogenese der verschiedenen Mißbildungen unseres Falls eine gemeinsame in einer Entwicklungshemmung bestehende Ursache annehmen, und kann als gemeinsamen Zeitpunkt des Zustandekommens die vierte Woche embryonalen Lebens festsetzen.

Es ist leicht verständlich, daß die Funktionsverhältnisse des kardiovaskulären Apparats und der Atmungswerkzeuge derart waren, daß sie sich zu einer längeren Erhaltung des Lebens des Kindes als unzureichend erweisen mußten.

Das Blut gelangt durch drei venöse Ostien in den Vorhofsraum, auf dem Wege der beiden Hohlvenen und des einzigen Stammes der Lungenvenen. In dem Vorhofsraum gab es folglich zwei Strömungen, die virtuell voneinander getrennt waren durch jene rudimentäre Scheidewand, die in Form eines Muskelbandes quer durch den Vorhof gespannt lag. Der erste den Hohladern entstammende Venenblutstrom hielt den dem linken Vorhof entsprechenden Teil besetzt und blieb zwischen der breiten Valvula Eustachii und der unvollständigen Vorhofsscheidewand eingedämmt. Der andere arterielles Blut führende Strom bewegte sich vertikal von dem Stamm der Lungenadern dem Ostium atrioventriculare zu. Schon in dem Vorhofsraum jedoch kam es zu einer gewissen Vermengung zwischen Venen- und Arterienblut, und zwar sowohl auf dem Wege der oberen Verbindung zwischen den beiden Teilen desselben Hohlraums (Ostium secundum) wie auch, und noch mehr, in dem Raume zwischen der rudimentären Scheidewand und der atrioventrikulären Klappe (Ostium primum). An dieser Stelle trafen die beiden Blutströme zusammen, um in den Herzkammerraum einzutreten.

Es floß somit in die Herzkammer schon vermischtes Blut ein, und eben dieses vermischte Blut füllte dann den persistierenden Truncus und folglich auch die Lungenschlagadern, das heißt mit andern Worten den ganzen allgemeinen Kreislauf und den Lungenkreislauf. Zu diesem fehlerhaften allgemeinen Blutkreislauf trat dann noch ein anderer Umstand hinzu, der das Seine zu einer fehlerhaften Sauerstoffversorgung beitrug, nämlich der Obliterationsvorgang in den Lungenschlagadern, der, die Lichtung stark einengend, die Blutmenge stark herabsetzte, die zu den

Abb. I.

Abb. II.

Abb. III.

GAMNA, Mehrfache Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße.

VERLAG von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

Lungen gelangen konnte. Eben deshalb bieten die Lungen nicht die starke Stauung dar, die man in Anbetracht des Herzfehlers vermuten müßte, sondern lassen im Gegenteil auch bei der histologischen Prüfung eher das Vorhandensein geringer Blutmengen erkennen.

Lassen wir an uns die Kasuistik der hauptsächlichen angeborenen kardiovaskulären Mißbildungen vorüberziehen (schwere Fehlbildungen in den atrialen und ventrikulären Septen, Atresie der Pulmonalis, Fortbestehen des Truncus arteriosus communis), so können wir die Feststellung machen, daß in den meisten Fällen der Tod in den ersten Tagen nach der Geburt eintritt und die Individuen, welche die erste Woche überleben, zu den Seltenheiten gehören. Das in unserm Falle beobachtete Überleben (45 Tage) kann demgemäß für ein verhältnismäßig langes angesprochen werden.

Literatur.

1) Rokitansky, Defekte der Scheidewände des Herzens. (Wien 1875.)
2) Vierordt, Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. (Wien 1901.)
3) Herxheimer, Mißbild. des Herzens u. d. großen Gefäße, in Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen, III. u. IV. Kap., Jena 1909.
4) Standert, Philos. Transact. of the path. Soc. of London 1805.
5) Jacoby, Berl. klin. Wochschr. 1884.
6) Preiß, Ziegler's Beiträge 1890.
7) Stadler, Verhandl. d. physik. Gesellsch. zu Würzburg, 24, 1890.
8) Ruga, Virchow's Archiv 126.
9) Epstein, Zeitschr. f. Heilkunde 7, 1885.
10) Miura, Virchow's Archiv 115.
11) Rivet und Girard, Arch. des Malad. du Coeur, Nov. 1913.
12) Schuler, Die angeb. Krankheiten des Herzens. (Leipzig 1844.)
13) Konstantinowitsch, Prag med. Wochschr. 1906.
14) Vernon, Med. Times and Gaz. 1856.
15) Pott, Jahrb. f. Kinderhkde. 18.
16) Pfeiffer, Virchow's Archiv 167.
17) Knape, Virchow's Archiv 209.
18) Sternberg, Virchow's Archiv 178.
19) Krausse, Jahrb. f. Kinderhkde. 62, 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Das Herz ist an der hinteren Seite geöffnet und läßt das Innere des Vorhofs (A) und der Kammer (V) erkennen. Siehe die Angaben unter Abb. 2.

Abb. 2. Skizze, die Abb. 1 wiedergibt. A = Vorhofsraum. V = Herzkammerraum. Sofort oberhalb A die Musculi pectinati der Vorhofswand und über diesen der Sinus der Hohladern. Im Hintergrund die Eintrittsöffnung des rechten Herzohres. a = vorderer Zipfel der Mitralklappe. p = hinterer Zipfel der Mitralklappe.

P = gemeinsamer Stamm der Lungenvenen. S = quer durch den Vorhofsraum gespannt liegendes Muskelband (das die Vorhofscheidewand darstellt) durchgeschnitten zum Durchblick auf die Vorhofswand. Sa = hinterer Ansatz desselben Muskelbandes. C = Sinus der Hohladern.

O = bogenförmiger Wulst im Vorhofsgewölbe. Zwischen S und C Ostium secundum, zwischen S und der Vorhofkammerklappe das Ostium primum.

Abb. 3. Zeigt das Innere der Herzkammer (V), den Aortenkanal (Ca), den Truncus arteriosus communis (T), die Mitralklappe (a = vorderer Zipfel, p = hinterer Zipfel) und die untere Wand des Vorhofsraums (A).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Korbsch (Neiße). **Todesfall an akuter Herzlähmung auf dem Marsche.** (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 9, 341, 1914.)

Kurze Mitteilung über Todesfall durch akute Herzlähmung bei einem Kanonier nach kaum 3 km langem Marsch. Intra vitam wiederholt Klagen über stechende Schmerzen in der Herzgegend bei normalem Herzbefund. Autopsie: geringe Dilatation des rechten, starke Hypertrophie des linken Ventrikels; beginnende Skleratheromatose der Aorta, die auf die Semilunarklappen übergegriffen und die Öffnungen der Koronararterien besonders der rechten bis auf Nähnadeldicke verengt hatte. Lues war nicht auszuschließen.

Hake (Düsseldorf).

v. Angyan, J. (II. medizin. Klinik, Budapest). **Kammerautomatie und Vorhofflimmern.** (Virchow's Archiv 213, 170, 1913).

Beschreibung eines Falles von Kammerautomatie, bei dem im Verlaufe der Beobachtung Vorhofflimmern hinzutrat. Die Untersuchung des Herzens ergab: Unterbrechung des Stammes des Reizleitungssystems durch Narbengewebe und Nekrose. Starke Sklerosierung des Sinusknotens mit Verlust der spezifischen Muskelfasern und kompensatorische Fettgewebswucherung. Endarteritis der Vorhofs- besonders der Sinusknotenarterien. (Die mikroskopischen Abbildungen sind nicht ausreichend, um die Angaben danach beurteilen zu können).

Verfasser nimmt an, daß anfänglich trotz des vorgeschrittenen Krankheitsprozesses noch eine gewisse Kontinuität der Muskelfasern im His'schen Bündel bestand, welche bei zunehmender Dekompensation durch Gewebsasphyxie aufgehoben wurde, sodaß sich Dissoziation einstellte, welche nach entsprechender Therapie für kurze Zeit verschwand. Die Veränderungen des Sinusknotens wurden nicht als Ursache des Vorhofflimmerns betrachtet.

W. Koch (Berlin).

Hüttner, Hans. **Ein Beitrag zur Entstehung von Herzklappenfehlern durch Trauma.** (Endokarditis im Anschluß an eine Verbrennung.) (Diss., Erlangen 1913.)

Nach einem geschichtlich orientierenden Überblick werden zunächst die Art und Weise der Entstehung von Herzerkrankungen auf traumatischer Basis besprochen, daran anschließend aus der neueren Literatur zwei Fälle kurz skizziert, in denen sich eine sekundäre Beteiligung des Herzmuskels bzw. seiner einzelnen Teile in kontinuierlichem Zusammenhang mit einem durch ein Trauma hervorgerufenen infektiös septischen Zustand an der Körperoberfläche feststellen ließ, worauf dann Verf. einen eigenen Fall von traumatischem Herzklappenfehler (Mitralstenose) ausführlich wiedergibt, der im Erlanger pathologischen Institut zur Sektion gelangte.

Es handelt sich um ein gut genährtes 6jähriges Kind, das früher immer gesund war und in seinem 6. Lebensjahr eine ziemlich schwere Verbrennung im Gesicht und an den Armen erlitt, an deren Folgen es 9 Wochen im chirurgischen Spital lag. Die Brustorgane, Lunge und Herz, wurden damals als vollständig normal befunden. Aus dem protrahierten Heilungsverlauf dieser Verbrennung sei besonders das Stadium der Vereiterung sämtlicher Brandblasen am rechten Arm erwähnt, da sich erfahrungsgemäß nicht gerade septische Prozesse im ganzen Organismus als Komplikation hinzugesellen können, wie aus der Literatur mit Sicherheit hervorgeht. So teilt uns Korolenko einen Fall mit, wo er nach einer Verbrennung am freien Rand der Aortaklappen ziemlich große Ulzerationen mit verrukösen Gewächsen bedeckt fand. Bei relativem Wohlsein des Kindes nach der im Juli 1903 erlittenen Verbrennung sehen wir nun die ersten subjektiven Herzbeschwerden — heftiges Herzklopfen — erst im November 1908 auftreten; das Herzklopfen wurde im April 1909 besonders stark und jede Bewegung wurde durch die dabei auftretende Atemnot sehr erschwert. Der ganze weitere klinische Verlauf ließ an der Diagnose einer mit Insuffizienz kombinierten Stenose des Mitralostiums keinen Zweifel aufkommen und wurde auch durch den Autopsiebefund im Juli 1909 in allen seinen Einzelheiten bestätigt. Auf Grund eingehenderen Studiums der Frage der Endokarditis nebst ihren Folgezuständen kommt Verf.

zu der Ansicht, daß wir es bei dem pathologisch-anatomischen Bild der knapp für den kleinen Finger noch durchgängigen Mitralklappe mit den narbigen Residuen einer längst abgelaufenen Endokarditis zu tun haben, die hauptsächlich in diesem Fall auf die Sehnenfäden an der Mitralis lokalisiert war (Endocarditis chordalis retrahens nach Kaufmann), während es sich bei den mohnkornartigen allerkleinsten Wärzchen am Schließungsrand der Trikuspidalis um eine relativ frische verruköse Endokarditis gehandelt haben dürfte; deren Erreger ihren Ausgangspunkt wohl von irgend einem latent gebliebenen eitrig-metastatischen Herd auf dem Blutwege hierher genommen haben. In der Beurteilung des ganzen Falles geht man wohl nicht fehl, wenn man aus dem schleichend und fast über mehrere Jahre sich erstreckenden Krankheitsverlauf auf eine besonders leichte, infektiös-toxische Endokarditis traumatischen Ursprungs (Verbrennung) schließt, die ihren Grund in einer relativ schwachen Virulenz der Mikroorganismen haben und in ihrer Bedeutung der sogen. rekurrierenden Form der verrukösen Endokarditis sehr nahe stehen dürfte. Sechs Monate vor der Verbrennung hatte das Kind eine zu ausgedehnten fibrösen Adhärenzen führende genuine Lungenentzündung überstanden und so wäre immerhin bei ganz scharfer kritischer Beurteilung der ganzen Sachlage die Frage einer Betrachtung wert, ob nicht der Verbrennung event. nur die Rolle eines unterstützenden Momentes für die Entstehung der Endokarditis zufällt, insofern als die von den vereiternden Brandblasen eingedrungenen Staphylo- und Streptokokken an dem vielleicht durch Pneumokokken geschwächten Endokard besonders günstige Bedingungen zu ihrer Ansiedlung und weiteren Entwicklung fanden.

H. selbst ist jedoch geneigt, eine Endokarditis im Anschluß an die Pneumonie auszuschließen und an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Trauma der Verbrennung und der Mitralstenose, auf Grund des ganzen Materials, festzuhalten. Würde der hier angezeigte Fall bezüglich seiner Entstehungsursache sonach als einzig in der Literatur dastehend angesprochen werden dürfen, so ist er als Beitrag zur Frage der Entstehung einer traumatischen Endokarditis (chronia) noch dadurch besonders wertvoll, daß er vier Hauptforderungen erfüllt, wenn ein Zusammenhang zwischen einer Herzaffektion und einem Trauma aufgestellt werden soll:

1. den früheren von Ärzten als gut beobachteten Gesundheitszustand;
2. die Schilderung der Art der Entstehung des Leidens durch Augenzeugen;
3. den von ärztlicher Seite vom ersten Tag des Unfalls bis zum Ablauf beobachteten Krankheitsverlauf;
4. den sorgfältig erhobenen Obduktionsbefund.

Auf die Bedeutung des Einzelfalles für die Unfallpraxis sei hier nur kurz hingewiesen; im Hinblick auf das jugendliche Alter bleibt dieser Gesichtspunkt hier natürlich außer Betracht. H. Netter (Pforzheim).

Rusznyák, St. (II. pathol. anatom. Institut, Budapest). **Die Struktur der Kalkplatten der Intima bei der Atherosklerose.** (Virchow's Archiv **213**, 519, 1913.

Die Ablagerung der Kalkkonkremente in den Gefäßen bei der Atherosklerose geschieht nach denselben Grundsätzen, wie sie für den Vorgang der Steinbildung in präformierten Höhlen (Gallen-Harnsteine) Vorbedingung sind. Man kann bei histologischer Untersuchung daher nicht nur konzentrische, sondern auch radiäre Struktur der Kalkplatten (modifiziert durch die Blutdruckverhältnisse) nachweisen, sodaß auch für die Atherosklerose Beziehungen zwischen Kolloidfällung und Kalkablagerung, wie sie für die Steinbildungen bekannt sind, angenommen werden können. W. Koch (Berlin).

Dohrn, Karl (Hannover). **Querriß der Aorta ascendens durch indirekte Gewalt.** (Zeitschr. f. Medizinalbeamte No. 7, 5. April 1914.)

18jähr. Klempnergeselle, aus 15 m Höhe herabgestürzt. An der Stelle, wo der Aortenbogen sich an die Wirbelsäule ansetzt und in den absteigenden Ast übergeht, fand sich ein klaffender Riß, der das ganze Rohr ringsum trennt. Der Fall stellt insofern eine Seltenheit dar, als sich um eine totale, quere Zerreißung der Aorta durch indirekte Gewalteinwirkung und ohne jede äußere Verletzung des Brustkorbes handelt.

Das Zustandekommen des Querrisses der Aorta in diesem Falle erklärt sich Verf. so, daß das Herz bei dem Auffallen des Körpers auf den linken Fuß und die beiden vorgestreckten Arme vermöge seiner Schwere einen Ruck nach vorn und unten bekam. Hierbei wäre die Aorta an der Stelle, wo sie an die Wirbelsäule festgeheftet ist, quer durchrissen. H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Robinson, G. Canby (St. Louis). **The relation of the auricular activity following faradization of the dog's auricle to abnormal auricular activity in man.** (Die Beziehung der auf Faradisation des Hundevorhofs folgenden Vorhofstörung zu der abnormen Vorhofstätigkeit beim Menschen.) (Journ. Exp. Med. **18**, 704, 1913)

Der Verf. schließt, daß Kurven, die denen bei Vorhofflimmern des Menschen gleichen, bei Hunden experimentell dadurch erzielt werden können, daß der rechte Vagus gereizt wird nach Faradisation der Vorhöfe. Wenn der rechte Vagus nicht gereizt wird, sind die Kurven etwas anders als die bei Vorhofflimmern. An den den menschlichen gleichenden Kurven konnte gezeigt werden, daß die Vorhöfe des Hundes einfaches und echtes Vorhofflimmern darbieten, resp., daß Kurven von kompletter Irregularität gewöhnlich bedingt werden durch einfaches und echtes Vorhofflimmern. — Die Elektrokardiogramme von Patienten mit Vorhoftachysystolie unterscheiden sich von denen von Hunden, deren Vorhöfe faradisiert wurden, dadurch, daß in diesen die in den menschlichen Kurven zu beobachtende Regularität nicht vorhanden ist. Die Hundekurven zeigen eine Mischung von Vorhoftachykardie und Flimmern.

Dann werden Kurven von einem Patienten beschrieben, bei dem innerhalb weniger Minuten wahres Flattern, gemischtes Flattern und Flimmern und wahres Flimmern gezeigt werden konnte, gerade wie bei den Hundekurven. Verf. benutzt diesen Fall und seine früheren Experimente um zu schließen, daß eine bestimmte geschlossene Beziehung zwischen den Formen der Arhythmie, die er beschreibt, existiert, und daß ferner gewisse Beziehungen zwischen der Innervation des Herzens und diesen Irregularitäten vorhanden sind. Alfred E. Cohn (New York).

Kartaschewki, E. A. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der in die Blutbahn gelangenden gallensauren Salze auf die Blutfüllung der Organe.** (Russ. Wratsch 13, 604, 1914.)

Verf. stellte Versuche an zehn Hunden an, indem er denselben intravenös Natrium glycocholicum einverleibte und bei Kurarisierung und künstlicher Atmung zunächst den arteriellen und den venösen Blutdruck bestimmte, die Pulszahl zählte, und dann durch Plethysmographie das Volumen der betreffenden Organe bestimmte. Es stellte sich heraus, daß bei Dosen von 0,1—0,2 gr auf 1 kg Körpergewicht der arterielle Blutdruck stets gesunken war, um in der Mehrzahl der Fälle nach einigen Minuten nach der Gifteinführung zur Norm zurückzukehren, daß dagegen der venöse Blutdruck etwas gesteigert, jedoch ebenfalls bald ausgeglichen wurde. Die Pulszahl war in der Mehrzahl der Fälle vermindert. Der Umfang der Pfote wurde vermindert, der der Leber und des Dünndarmes dagegen vergrößert; ersteres führt Verf. auf Ischämie, letzteres auf passive Hyperämie zurück. Die Wirkungsweise des Giftes erklärt Verf in doppelter Weise: es schwächt die Herztätigkeit ab und wirkt vielleicht auch auf die Blutgefäße konstriktorisch bzw. dilatatorisch zu gleicher Zeit ein. Verf. spricht auch die Vermutung aus, daß die Organe (Leber, Dünndarm) welche eine Blutfülle aufwiesen, vielleicht die Stätte der Neutralisation des Giftes sind, und die Blutfülle nur der Ausdruck der erhöhten Tätigkeit dieser Organe ist. L. Nenadovics (Franzensbad).

Swetschnikow, W. A. (Pharmak. Laborat. der milit.-mediz. Akad. St. Petersburg). **Über die verschiedenen Bedingungen der Adrenalinwirkung auf die peripherischen Gefäße.** (Pflüger's Archiv **157**, 471, 1914.)

Die am isolierten und künstlich durchströmten Kaninchenohr ausgeführten Versuche ergeben, daß das Adrenalin bei hohem Druck ebenso wirkt wie bei normalem. Die bei wiederholter Durchleitung eintretende Abschwächung der Wirkung beruht nicht auf einer Gewöhnung der Gefäße, sondern auf rascher Zerstörung des Adrenalins in der Locke'schen Lösung, besonders bei Erwärmung; dieser Zerstörung wirkt der Zusatz von Blutserum entgegen. Dennoch nimmt die gefäßverengernde Wirkung bei Zunahme der Temperatur allmählich ab; bei 41—46° C. kann sogar eine Erweiterung eintreten. Die verschiedenen Adrenalinpräparate haben annähernd dieselbe Wirkung; Imido Roche zeichnet sich durch seine Haltbarkeit, sowie durch anhaltendere und bedeutendere Wirkung aus. J. Rothberger (Wien).

Basler, Ad. (Physiol. Institut Tübingen). **Untersuchungen über den Druck in den kleinsten Blutgefäßen der menschlichen Haut.** II. Mitteilung. **Ergebnisse der mit dem Ochrometer angestellten Versuche. Das Hautmanometer. Vergleichende Untersuchungen mit beiden Apparaten.** (Pflüger's Archiv **157**, 345, 1914.)

Da das vom Verf. früher beschriebene Ochrometer in der Hand verschiedener Untersucher verschiedene Resultate ergab, suchte Verf. nach einer objektiven Methode. Er beschreibt nur ein kleines Kolbenmanometer, welches auf die Fingerbeere aufgesetzt wird und den Druck mißt, unter welchem nach vorherigem Einstich das Blut austritt. Die mit diesem Apparat gefundenen Werte stimmen gut überein mit denen, welche das Ochrometer angibt, wobei sich wieder zeigt, das bei normalem Blutdruck der in den kleinen Gefäßen der Fingerhaut herrschende Druck viel kleiner ist als man bisher glaubte (90—130 mm Wasser = 6,6—9,5 mm Hg). Bei kachektischen Zuständen, ferner bei sehr hohem Blutdruck (Schrumpfniere) und bei Arteriosklerose kann der Kapillardruck bis auf 70 mm Wasser sinken. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Janeway, T. C. (New York.) **A clinical study of hypertensive cardiovascular disease.** (Eine klinische Studie über Herz- und Gefäß-Krankheiten mit hohem Druck.) (Arch. of Int. Med. **22**, 755, 1913.)

Verf. hat die Kurven von 458 Patienten aus seiner Privatpraxis mit systolischem Blutdruck von 165 mm Hg und mehr analysiert und ihre Krankengeschichten bis Juni 1912 verfolgt. Von diesen sind 212 gestorben, 246 am Leben. Von 307 Männern waren 46,9% noch am Leben, von 151 Frauen 67,5%. Die prominentesten Symptome waren mehr solche vom Zirkulationsapparat, als solche von den Nieren, weshalb Verf. den im Titel genannten Namen für die Krankheit vorschlägt. Die Herz- und Gefäßsymptome sind entweder primär oder sie folgen sekundär einer Nierenentzündung. Geordnet nach der Häufigkeit waren folgende Todesursachen festzustellen: allmähliche Herzschwäche, Urämie, Apoplexie, komplizierende akute Infektion, Angina pectoris, akzidentelle Ursachen ohne Beziehung, akutes Lungenödem, progressive Kachexie. Über 50% starb an Herzschwäche bei Myokardläsionen. Nicht mehr als ein Drittel der Patienten, die an anginösen Schmerzen litten, starb an Angina pectoris, obwohl solche Attacken anzeigen, daß der Tod wahrscheinlich durch Herzinsuffizienz eintreten wird. Bei über 50% der an Urämie sterbenden war Polyurie, namentlich nachts, ein frühes auffälliges Symptom. Daher muß bei Auftreten dieses Symptoms die Therapie in erster Linie auf die Nieren gerichtet sein. Bei Kopfschmerzen, besonders bei der schweren, am frühen Morgen auftretenden Form, trat der Tod durch Urämie in über 50% der Fälle ein. Eine beträchtliche Zahl der übrigen Patienten mit diesem Symptom starb an Apoplexie. — Die Beziehung der Erhöhung des Blutdruckes zur Prognose ist zweifelhaft. Die männlichen Patienten lebten durchschnittlich 4 Jahre nach dem Einsetzen der Symptome, die weiblichen fünf Jahre. G. Canby Robinson (St. Louis).

Montigel, **Herzbefunde bei Ski-Wettläufen.** (Schweizer Rundschau für Med. 17, 641, 1914.)

Folgende Sportleistungen waren vollbracht worden: Einzellanglauf von 12 km mit 200 m Steigung, Einzeldauerlauf von 60 km mit 2860 m Steigung. Zwei kleine Patrouillenläufe von 10 und 12 km mit 200 und 300 m Steigung, zwei große Patrouillenläufe von 26 und 28 km mit 1200 und 1000 m Steigung.

Die Folgezustände wurden nach drei Seiten untersucht: nach dem Verhalten der Lunge, des Herzens und des Stoffwechsels.

Verkleinert war die Herzdämpfung nach dem Lauf in 36, unverändert in 27 und vergrößert in 9 Fällen von 72.

In knapp $^1/_5$ der Fälle waren Anzeichen einer Dilatation des linken Ventrikels nachzuweisen, nur in einem Fall eine deutliche Verbreiterung nach rechts. Verkleinerung des Herzmuskels als Folge der Anstrengung ist wahrscheinlich (Röntgenkontrolle fehlt).

Lungenblähung bis zu vollständiger Überlagerung des Herzens findet sich normalerweise stets nach forciertem Skilaufen im Hochgebirge. Ein Fehlen dieser Lungenblähung ist in einzelnen Fällen als Ursache des Versagens, als Lungeninsuffizienz aufzufassen.

Die Eiweißausscheidungen schwankten zwischen Spuren und ½ ‰ und zeigten sich in allen Altersstufen.

Alle diese Veränderungen kehrten jeweils rasch zur Norm zurück, sodaß keiner der Läufer sich durch die Rennen irgendwelche Gesundheitsschädigungen zugezogen hat. Th. Christen (Bern).

Baehren (Wiesbaden). **Etwas vom Aushebungsgeschäft.** (D. Militärärztl. Zeitschr. 18, 697, 1913.)

B. bespricht aus der Zahl der Dienstuntauglichkeit bedingenden körperlichen Fehler die Herzkrankheiten; er fordert vom Aushebungsarzt Sicherheit in der Diagnosenstellung, warnt vor allzu freigiebiger Befreiung dienstpflichtiger junger Leute wegen vermeintlicher Herzkrankheiten, auch wenn ärztliche Atteste das Gegenteil bekunden. Hake (Düsseldorf).

Schwiening, H. (Berlin). **Einige rekrutierungsstatistische Bemerkungen zur Heeresvermehrung.** (D. Militärärztl. Zeitschr. 19, 723, 1913.)

Unter anderem wird ausgeführt, daß die Untauglichkeitserklärnngen wegen Herzkrankheiten, vor allem wegen geringer Störungen von Seiten des Herzens, sich in den letzten Jahren vermehrt haben. Nach Ansicht des Verf. hat die Fülle des verfügbaren Ersatzes zur Befreiung vom aktiven Dienst wegen geringer Erscheinungen am Herzen geführt und um so mehr, da diese Untauglichkeitsgründe dem subjektiven Ermessen der untersuchenden Sanitätsoffiziere den weitesten Spielraum gewähren. Hake (Düsseldorf).

Münter (Hannover). **Zur Deutung von Herzbefunden.** (D. Militärärztl. Zeitschr. 24, 925, 1913.)

Kurze Mitteilungen bekannter moderner Anschauungen über Deutung von Herzbefunden, speziell von Herzgeräuschen. Hake (Düsseldorf).

Wiens (Wilhelmshaven). **Arbeiten aus den Jahren 1911 und 1912 über Erkrankungen der Kreislauforgane.** (D. Militärärztl. Zeitschr. 21, 808, 1913.)

Sammelreferat unter besonderer Berücksichtigung der den Militärarzt in erster Linie interessierenden Fragen. Hake (Düsseldorf).

Roth, O. (Halle). **Über die Diagnose und die prognostische Bedeutung des Pulsus alternans.** (Deutsches Archiv f. kl. Med. **114**, 180, 1914.)

Verf. gibt die Kurven von 2 Fällen von Pulsus alternans. Im ersten Falle handelt es sich um einen Schrumpfniere und Herzinsuffizienz. Es ließ sich bei ihm durch den Atropinversuch das Vorhandensein eines Alternans erweisen, der in diesem Falle nicht nur durch Erhöhung der Pulsfrequenz, sondern auch in Folge direkter Beeinflussung des Herzmuskels, wahrscheinlich zustande gekommen war, worauf aus dem Ausfall des Amylnitrit- sowie des Adrenalinversuches zu schließen war. Im 2 Falle trat bei einem 43jährigen Arbeiter während einer Pneumonie unter Herzjagen ein Alternans auf. Am nächsten Tage zeigte sich kein regelmäßiges Alternieren mehr, sondern es fanden sich Gruppen von Einzelpulsen, die fortwährend an Größe abnahmen, bis zum Auftreten der neuen Serie. Am 3. Tage ließ sich ein Alternans auch nicht mehr durch Atropin auslösen. Mit Bezug auf diesen Fall, der in Genesung überging, bemerkt Verf., daß der Alternans nicht immer ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein braucht. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Donzelot, E. und Pezzi, C. **Tachysystolie de l'oreillette avec dissociation atrio-ventriculaire complète.** (Vorhoftachysystolie mit vollständiger atrio-ventrikulärer Dissoziation.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris No. 10, 19. März 1914.)

62jährige Kranke mit Bradykardie durch komplette Vorhof-Ventrikel-Dissoziation, bei welcher mittelst der Elektro-Diagnostik die Existenz einer sehr deutlichen Vorhof-Tachysystolie nachgewiesen wurde. Das Verhältnis des Vorhofrhythmus zum Kammerrhythmus war genau 8:1; die Vorhöfe schlugen 300, die Kammern 37 mal in der Minute. In prognostischer Hinsicht wird die Aufhebung der His'schen Leitung, durch Entziehung der Ventrikel der

Einwirkung der Vorhöfe, in diesem besonderen Fall als relativ günstiger Umstand gewertet.

In längeren Ausführungen erwähnt Laubry eine Beobachtung von Vorhoftachysystolie, wo ein sehr beschleunigter Vorhofrhythmus mit einem langsamen Kammerrhythmus kontrahierte. In diesem Fall war freilich der nervöse Einfluß allein im Spiele und die Ventrikelkontraktionen folgten in normaler Weise denen des Vorhofs. Aber selbst bei einer Schädigung des His'schen Bündels kann man analoge Eigentümlichkeiten beobachten, besonders bei den Übergangsfällen zwischen dem partiellen und totalen Herzblock, in den Perioden, wo der Ventrikel, bevor er seinen autonomen Rhythmus gefunden, lange Schweigperioden passiert: „Stoppage des Ventrikels" der Engländer. L. hat dieses Kammerschweigen, begleitet wenn nicht hervorgerufen gesehen von einer richtigen Vorhoftachysystolie. Und auf einem Elektrokardiogramm von Hecht ist das Verhalten identisch mit dem Elektrokardiogramm von Donzelot und Pezzi: Vorhoftachysystolie und seltene und autonome Ventrikelerhebungen. Es handelt sich da um vorübergehende Erscheinungen, die aber wie der Fall von Donzelot und Pezzi zeigt, dauerud werden können.

H. Netter (Pforzheim).

Carles, J. und Canuyt, G. (Bordeaux). **Sur un cas de pouls lent permanent.** (Über einen Fall von dauernd langsamem Puls.) (Journ. de méd. de Bordeaux No. 52, 28. Dez. 1913)

Interessanter Fall (68jähriger Mann), einmal darum, weil die Fälle von permanent langsamem Puls nicht allzu häufig sein dürften, wo die Zahl der Pulsationen auf 10 pro Minute gefallen ist; ferner ist es interessant, an diesem Fall zu sehen, wie sehr die kardiographischen und Jugularis-Kurven und die Atropinprobe für die Diagnose konkludent sind. Endlich ist es bemerkenswert, die sehr schnelle Wirkung der spezifischen Behandlung bei diesen Kranken an der Hand der Notizen zu verfolgen. 30 Injektionen (intramuskuläre) von Hectargyre B, 0,2 pro inj., wurden gemacht; nach der dritten Injektion verschwanden die epileptiformen Anfälle und die Pulszahl erhob sich nach und nach von 12, 13, 14 auf 30, 40, 60, 70 bis selbst 85 pro Minute. Gleichzeitig wurde die Intelligenz lebhafter, das Gedächtnis erschien wieder, die Bewegungen des kraftlosen erschöpften Mannes („comme un addisonien"), das Gehen wurden wieder möglich, „und man kann den Augenblick voraussehen," heißt es, „wo der Kranke draußen ein ruhiges Leben wieder aufnehmen können wird."

Man kennt seit langem die glücklichen Resultate, die in der Mehrzahl der Fälle von Adams-Stokes'scher Krankheit mit der spezifischen Therapie erzielt worden sind, aber hier scheint ihre Wirkung besonders bemerkenswert gewesen zu sein. Dabei reizte in diesem Fall nichts zur Einleitung einer Hg-Behandlung. Der Kranke, heißt es, leugnete absolut jede syphilitische Erkrankung und zeigte auch kein Stigma: die WR. war negativ und die Tatsache, vierzehn gesunde Kinder gehabt zu haben, schien jeden Verdacht hinsichtlich einer syphilitischen Affektion auszuscheiden. Das will sagen, daß in analogen Fällen stets eine antisyphilitische Behandlung angezeigt ist, von deren unerhofften Resultaten man oft überrascht sein wird.

Ein letzter Punkt verdient Beachtung. Die Beobachtung hat den Wert eines richtigen Experiments. Solange der Kranke einen um die Zahl von 10 bis 15 schwankenden Puls hat, befindet sich sein Gehirn unter den Bedingungen des Organs einer Person, der man die Karotiden komprimiert oder unterbindet; er zeigt, wie diese epileptiforme, synkopale Anfälle, konstanten Schwindel anläßlich der geringsten Anstrengung, wie beim Aufrichten oder Bewegen im Bett. Die geistige Faulheit, sein Torpor, seine Scheu vor Bewegung sind noch das Zeugnis der tiefen Anämie der Gehirnmasse, wo die selten gewordenen Ventrikel-Kontraktionen nur noch das zum Leben unerläßliche Minimum an Blut hinausschicken. Aber sobald unter dem Einfluß der Behandlung die Ventrikel-Kontraktionen sich schneller folgen, wird der Blutzufluß bedeutender. Die Ischämie des Gehirns verschwindet allmählich, und wir sehen alle die vorausgegangenen Erscheinungen zurückgehen, ganz wie beim Tier, dessen Karotiden man komprimiert und bei dem dieselben aufhören zu gleicher Zeit wie die Kompression.

H. Netter (Pforzheim).

Monier-Vinard und Meaux-Saint-Marc. **Sur le rhythme cardiaque dans la scarlatine: la bradycardie des scarlatineux.** (Der Herzrhythmus bei Scharlach; die Bradykardie der Scharlachkranken.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris No. 13, 9. April 1914.)

Die Tachykardie ist ein klassisches Zeichen von Scharlach. Man trifft sie denn auch tatsächlich meist bei schwerem oder malignem Scharlach, aber ganz anders ist es, wenn es sich um reguläre und gutartige Formen der Krankheit handelt, wie es den Autoren während der augenblicklich in Paris herrschenden Endemo-Epidemie an 278 Fällen zu verfolgen möglich war.

Die echte Tachykardie wurde nur in 7% der Fälle in der Eruptionsperiode gefunden, Bradykardie dagegen bei ²/₃ der Kranken.

Diese Bradykardie erscheint während des Abklingens der Fieberperiode am Ende der Eruption; sie folgt bald der Tachykardie der Eruptionsmethode, bald häufiger der schon in der Anfangsperiode vorhandenen relativen Bradykardie. Sie beträgt 56 Pulsationen im Mittel, erreicht bisweilen 42 oder 40 und hält im Durchschnitt 18—20 Tage an.

Sie ist mehr ausgesprochen bei Erwachsenen als bei Kindern, bei denen die Tachykardie die Regel bleibt. Begleitet ist diese Bradykardie von einer Blutdrucksenkung, einer polyurischen Krise, die 4 Liter Urin erreichen kann in dem Augenblick, wo die Bradykardie am stärksten ist.

Pathologisch-physiologisch betrachtet ist eine nervöse Bradykardie charakterisiert durch ihre Unbeständigkeit, ihre Modifikationen im Gefolge von Lageveränderungen, Erregungen des Gemüts und Fieber, welche die möglichen Komplikationen des Scharlach begleiten. Die Spitzenstoß- und Jugulariskurven zeigen, daß es eine totale Bradykardie ist, ohne Vorhof-Ventrikel-Dissoziation.

Die Bradykardie wird wenig beeinflußt von Atropin, sie wird es weit mehr von Amylnitrit, das den Rhythmus beträchtlich beschleunigt.

Die systematisch von den Autoren angewandte Bulbuskompression war in allen Fällen stets positiv und rief in einigen Fällen eine Verlangsamung um die Hälfte der Pulsationen hervor. Die pharmakodynamischen Proben mit Adrenalin und Pilokarpin ergaben, daß es eine Bradykardie infolge von Hypertonie der Vagi ist, die Scharlachkranken verhalten sich wie Vagotoniker am Ende der Eruptionsperiode.

Diese Bradykardie ist endlich von beruhigender Prognose: stets hat sie gutartige, ohne ernste Komplikationen ablaufende Fälle begleitet; diese Fälle stehen denen von bösartigen Scharlach gegenüber, die von Tachykardie begleitet sind.

Josué hält dafür, daß die Tachykardie ein günstiges Symptom des Scharlach im Beginn bleibt. Für ihn ist die den verschiedenen Infektionen folgende Bradykardie oft die Folge der Inanition. H. Netter (Pforzheim).

Barantschik (Heidelberg). **Über die Ausscheidung des Kochsalzes bei Herzkranken.** (Deutsches Archiv f. kl. Med. 114, 167, 1914.)

Verf. hat, um die Leistungsfähigkeit des Herzens zu prüfen, an Herzkranken, welche wenigstens in der Ruhe frei von Kompensationsstörungen waren, die Größe der Ausscheidung bestimmter Salzmengen untersucht bei bestimmter Kost und zwar entweder bei der von Grafe angegebenen Kost (Reis, kondensierte Milch, Plasmon, Rohrzucker, Milchzucker), oder bei Krankenhausmilch mit salzfreier Butter und einer bestimmten Art Weizenbrot. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß bei völlig kompensierten Herzkranken unter sonst gleichen Verhältnissen bei geringer Leistungsfähigkeit 15 g Kochsalz, die an einem Tage der Nahrung zugeführt werden, im allgemeinen langsamer den Körper wieder durch die Nieren verlassen als bei guter Zirkulation.

J. Ruppert (Bad Salzuflen).

b) Gefäße.

Schönthaler, Fr. (Karlsruhe). **Bericht über die in den letzten 4 Jahren an der Heidelberger Medizinischen Klinik beobachteten Hypertonien.** (Wien. klin. Rundschau No. 6, 15. Febr. 1914.)

Verwertet das Material von 450 Hypertoniefällen, von denen 44 zum Exitus kamen. 302 Kranke hatten eine Drucksteigerung unter 200 mm Hg, davon starben 26. Bei 148 Kranken (18 +) überschritt die Erhöhung des arteriellen Druckes 200 mm Hg und erreichte in einem Fall mit 272 mm Hg ihre oberste Grenze. Klinisch war die Diagnose meist gestellt auf Schrumpfniere, „interstitielle Nephritis“ oder auf Nierensklerose oder Atherosklerose.

H. Netter (Pforzheim).

Laubry, Ch. und Clarac (Paris). **Anévrisme de l'aorte abdominale.** (Bauchaortenaneurysma.) (Soc. méd. des hôp. de Paris, 24. April 1914.)

Bei der 15 Monate hindurch beobachteten Kranken hatten die Autoren gleich zu Anfang die Diagnose auf Aneurysma aortae abdominis gestellt, obwohl dieselbe mit ihrem Alter (65 Jahre), dem kachektischen Aussehen und den Darmerscheinungen viel eher den Eindruck eines Neoplasma machte. Für ihre Diagnose stützten sie sich auf Stärke und Persistenz der Leibschmerzen, auf den Nachweis eines Doppelgeräusches in der regio epigastrica mit WR. Die Autoren diskutieren die sekundäre Bedeutung anderer Symptome, die nicht oder nur abgeschwächt vorhanden waren (radioskopische Zeichen, Druckerhöhung an der Tibialis oder Glykosurie). Die Sektion bestätigte die Diagnose, indem sie ein großes, spindelförmiges Aneurysma aortae in der Höhe des Abganges der Nierenarterien ergab; aber, im Hinblick auf eine ausgedehnte Erosion am 12. Dorsal- und den beiden ersten Lumbalwirbeln bedauern die Autoren ihre Kranke nicht radiographiert zu haben.

H. Netter (Pforzheim).

V. Therapie.

Saenger, M. (Magdeburg). **Über Gefäß- und Herzmittel bei Bronchialkatarrh.** (Münch. med. Wochenschr. 18, 985, 1914.)

Sowohl Adrenalin, Renoform. solut., Suprarenin, wie auch Coffein, natr. benzoic. zeigen eine ausgesprochene Wirkung bei Bronchialkatarrh: sehr schnell eintretende Erleichterung der Expektoration, nachhaltige und stetig wachsende Verminderung des Hustens. Auch bei Asthma (bronchiale? Ref.) wird diese günstige Beeinflussung gesehen; hier vor allem vom Asthmolysin, einer Verbindung eines Nebennieren- und Hypophysenpräparates.

S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Jakobi, Jos. (Kolozswar). **Vom klinischen Werte des „Adigan", eines neuen Digitalispräparats.** (D. Therapie d. Gegenwart 3, 111, 1914.)

Adigan, ein von Saponinkörpern, vor allem dem Digitonin befreites Digitalispräparat, kommt als Tablette (1 Tbl. = wirksame Stoffe von 0,1 Digitalisblättern) und als Lösung (1 cbm = Infus von 0,1 Digitalisblättern) in den Handel. Die Anwendung von Adigan erfolgte bei 30 Herzkranken; Auszüge aus Krankengeschichten werden mitgeteilt. Adigan scheint nicht frei von Nebenwirkung auf den Magendarmtraktus zu sein! Zur Erzielung einer vollen Wirkung vergeht die gleiche Zeit wie bei Darreichung anderer Digitalispräparate und es wird dieselbe Dosis gebraucht. Hake (Düsseldorf).

Kärcher, M. (Kaiserslautern). **Zur Wirkung des Digifolins.** (D. Therapie d. Gegenwart 4, 141, 1914.)

Bericht über bekannte günstige Erfolge mit Digifolin-Präparaten.

Hake (Düsseldorf).

Keuper, E. (Düsseldorf). **Erfahrungen mit Digipuratum liquidum.** (Therapeut. Monatshefte 27, 641, 1913.)

Verf. prüfte das von Gottlieb in die Therapie eingeführte Digipuratum liquid. Knoll an einer größeren Reihe von Herzkranken. Er konstatierte, daß es in Fällen, in denen Digitalis indiziert und aussichtsreich erscheint, zuverlässig und prompt wirkte und daß die von Gottlieb auf das Fehlen saponinartiger Substanzen zurückgeführte geringe Reizwirkung der Magenschleimhaut wirklich gegenüber dem Infus bemerkenswert ist. Er bezeichnet es als besonderen Vorteil, daß das Digipurat als titriertes Präparat bequem zu geben, gut haltbar und genau dosierbar ist. Per os gab er 3×20 Tropfen = 3×0,05 g Digipuratum, bei der sehr bequemen intramuskulären oder intravenösen Applikation 1—2 Ampullen à 1 ccm = 0,1—0,2 g Digipurat. Bei subkutaner Gebeweise sah er in 2 Fällen schmerzhafte Infiltrate.

(Autoreferat).

Lehnert, A. und Loeb, O. **Physiologische Wertbestimmung einiger Digitalispräparate.** (Therapeutische Monatshefte 28, 164, 1914.)

Die Verf. prüften eine Reihe titrierter Digitalispräparate verschiedener Jahrgänge und Packungen auf Gleichheit und Größe ihres Wirkungswertes am Frosch. Sie verwandten die Fraenkel-Gottlieb'sche Methode unter Berücksichtigung der von Focke gegebenen Kautelen. Sie gingen dabei von der kleinsten Dosis aus, die in 30 Minuten grade noch einen systolischen

Herzstillstand bei gleichschweren und gleichtemporierten Temporarien herbeiführte (Gottlieb'sche Froscheinheit = E). Als Testobjekt benutzten sie ein Infus titrierter Digitalisblätter (Caesar-Loretz), von dem wie sie in ihren Versuchen auch stets feststellten, daß 0,1 g = 5 E entsprechen.

Digitalis dialysat. Golaz zeigt bei den zur intravenösen Injektion bestimmten Präparaten nur 16 bzw. 40% des angegebenen Wertes (1 ccm = 1,0 statt 2,5 E) bei interner Medikation den deklarierten Wert 1 ccm = 5 E.

Digalen hat sowohl in der glyzerinhaltigen Lösung als auch in Tabletten nur einen sehr geringen Bruchteil des zu erwartenden Wirkungswerts, zudem stimmt der Wirkungswert der verschiedenen Packungen unter sich nicht überein.

Von Digipuratum liquidum in Ampullen zeigen 4 ältere Präparate nur 40—50% des angegebenen Wertes (1 ccm = 3,3 bzw. 4 E statt 8 E). Neuere Präparate haben den angegebenen Wert, sind jedoch nicht ganz gleich im Wirkungswert (entweder also nicht gleich haltbar oder stammen von verschiedenem Ausgangsmaterial). Doch ist ein 11 Monate altes Präparat noch unverändert wirksam.

Digifolin entspricht im Wirkungswert der Deklaration: 1 ccm = 0,1 g fol. digit. titrat. = 5 E und ist auch nach 11 Monaten noch unverändert wirksam. E. Keuper (Düsseldorf).

Pfeiffer, Emil (Wiesbaden). **Die Einwirkung von Thermalbadekuren auf Erkrankungen der Kreislauforgane.** (Med. Kl. 18, 1914.)

Der typische Ablauf einer Badekur von etwa 21 Bädern bei Affektionen der Kreislauforgane ist, wie bei allen andern durch lauwarme Kochsalzbäder zu beeinflussenden Erkrankungen, wie z. B. den gichtischen und rheumatischen Erkrankungen der Bewegungsorgane, der, daß bei den ersten vier bis fünf Bädern noch keinerlei Veränderungen wahrgenommen werden, daß aber dann mit dem sechsten Bad eine Periode der Reizung einsetzt, welche sich bis zum zwölften Bade hinziehen kann. Nach dem zwölften Bade tritt dann gewöhnlich ein Nachlaß dieser Reizerscheinungen auf, welcher in Besserung und Heilung übergeht. Die Hauptobjekte für die warmen Kochsalzbäder sind die Reste von rheumatischen oder infektiösen Affektionen der Kreislauforgane. Weiter wird die Arteriosklerose durch lauwarme Kochsalzbäder gut beeinflußt, ebenso die Erkrankungen der Venen, besonders Varizen und Hämorrhoidalknoten. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Wachenfeld (Berlin). **Wie kann man die Aussichten auf Heilung der Herz- und Gefäßerkrankungen bessern?** (Allgem. Med.-Central-Ztg. 11, 1914.)

Auf Grund der erheblichen Zunahme der Herz- und Gefäßkrankheiten fordert Verf. die Bereitstellung von öffentlichen Mitteln zur Bekämpfung dieser Erkrankung. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Bühler, A. (Zürich). **Erfolge der Hochfrequenzströme bei Arteriosklerose.** (Med. Kl. 2, 1914.)

Verf. konnte günstige Erfolge bei der Behandlung der Arteriosklerose mit Hochfrequenzströmen beobachten. Leichtere Grade von Dyspnoe schwanden. Gehen und Steigen empfanden die Kranken nicht mehr anstrengend. Objektiv zeigte sich die Besserung in einem Regelmäßigwerden eines gestörten Pulsrhythmus, ja in fast allen Fällen von Puls intermittens trat mit der Zeit völlige Ausgleichung ein. Der Durchschnittserfolg mit Bezug auf den maximalen Blutdruck bei 120 ausführlicher beobachteten Fällen bei einer Zahl von 840 Behandlungen ergibt sich aus folgendem: Der Durchschnittswert des Blutdrucks war anfangs 174 mm, nach je 7 Behandlungen war er auf 146 mm gesunken, also um 28 mm gleich 15% der ursprünglichen Höhe. Eine spätere Kontrolle der Fälle ergab nach einigen (Wochen) Monaten bis nach Jahren manchmal ein annäherndes Gleichbleiben der herabgesetzten Druckwerte, öfter ein langsames Ansteigen, das nach 1—2 Jahren die frühere Höhe wieder erreichen kann. Bei organischer Nierenerkrankung waren die Resultate keine befriedigende. Die Wirkung der Hochfrequenzströme sieht Verf. darin, daß sie eine Erschlaffung der Gefäßmuskeln, wahrscheinlich auf nervösem Wege hervorrufen und auf diese Weise die Arterienwand wieder nachgiebiger machen. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. | 15. Juli 1914. | Nr. 14.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Redaktionelle Mitteilung.

Die Neuorganisation des Zentralblattes hat auch zu einer Vermehrung des Mitarbeiter- und Referentenstabes geführt und wir freuen uns, daß wir so viel Interesse und Bereitwilligkeit gefunden haben, ohne die es nicht möglich sein wird, die gesteckten Ziele zu erreichen. Wir bringen auf dem ersten weißen Blatt hinter dem blauen Umschlag eine Liste der Kollegen, durch deren Tätigkeit das möglichst lückenlose Referatenwesen gewährleistet wird und fügen die Mitteilung an, daß es uns gelungen ist, die wertvolle Mitarbeit von

Prof. Dr. O. Bruns (Marburg),
Privatdozent Dr. Gerhartz (Bonn),
Chefarzt Dr. B. Scholz (Frankfurt a. M.)

zu gewinnen.

Die Redaktion.

Über Störungen der Reizleitung im menschlichen Herzen.

Übersichtsartikel.

Von

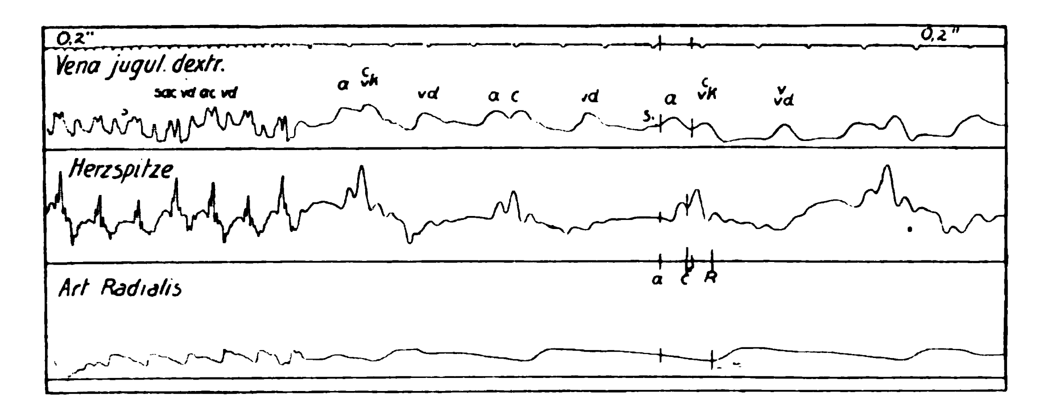
Kurt Fleischhauer (Düsseldorf).

Die gleichzeitige Registrierung des Venenpulses und der Erhebung des Herzspitzenstoßes oder eines arteriellen Pulses erlaubt es das zeitliche Aufeinanderfolgen der Kontraktionen des rechten Vorhofs und der Ventrikel auch beim intakten Menschen darzustellen. Die neuere Methode der Elektrokardiographie (Einthoven) verzeichnet dagegen nach Hoffmann den Ablauf der Erregungswelle im Herzen in einer Kurve, in der sich die Erregung der Vorhöfe und die der Ventrikel in getrennten und charakteristischen Zacken erkennen läßt. Im Venenpuls wird das Intervall zwischen dem Beginn der Vorhofwelle a und der Erhebung c

(v k) gemessen und als Überleitungszeit bezeichnet, oder aber der Abstand der Welle a im Venenpuls von dem Beginn des Herzspitzenstoßes oder eines Radialpulses. Die gewonnenen Werte sind kein absolutes Maß für die Überleitungszeit, da sie von der Anspruchs- und Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels beeinflußt werden; wird ein arterieller Puls zur Begrenzung der Überleitungszeit benutzt, so muß außerdem die Pulsverspätung mit berücksichtigt werden (cf. Fig. 1). Im Elektrokardiogramm gibt die Strecke zwischen dem Beginn der P-Zacke und der Zacke Q (nach Hoffmann Strecke A) ein genaueres Maß für die Überleitungszeit. Diese beträgt beim normalen Herzen 0,1—0,2 Sekunden; bei regelmäßiger Sinus-Bradykardie wurden von Hoffmann noch Überleitungszeiten von 0,23″ gefunden. Wenkebach gibt an, daß Überleitungszeiten von mehr als 0,25 Sekunden stets mit Ventrikelsystolenausfall verbunden sind. Die Überleitungszeit des normalen Reizes ist im Verhältnis zur Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im peripheren Nerven sehr lang. Nach Hering wird dies dadurch erklärt, daß der vom Vorhof kommende Reiz im Atrioventrikularknoten eine Verzögerung erfährt.

Der Weg, den die von den großen Hohlvenen ausgehende Erregung innerhalb des Herzens nimmt, war ein umstrittenes Problem, seitdem die von Gaskell und Engelmann ausgebaute myogene Herztheorie an Anerkennung und Widerspruch gewann. Engelmann selbst schrieb den Herzmuskelfasern als gesonderte Eigenschaften die Fähigkeit zu, Reize zu erzeugen und zu leiten, auf Reize anzusprechen und durch Kontraktion zu reagieren. Er selbst bewies die Möglichkeit muskulärer Leitung am Froschherzen. Da aber nach den gleichzeitig bestehenden Ansichten die einzelnen Abschnitte des Säugetierherzens garnicht durch Muskulatur verbunden waren, sondern ein bindegewebiges Septum den Vorhof vom Ventrikel trennte, konnte diese muskuläre Leitung nicht für die Überleitung eines physiologischen Reizes im Säugetierherzen in Anspruch genommen werden. Unter diesen Umständen war ein Befund von His jun. von besonderer Bedeutung, der 1893 ein charakteristisches Muskelbündel im menschlichen Herzen beschrieb, welches das Septum membranaceum durchsetzend, den Vorhof mit den Ventrikeln verbindet. Aber obwohl His selbst 1897 bei der Beschreibung eines Falles von Adams-Stokes auf die Verwertbarkeit dieses Befundes in der menschlichen Pathologie hinwies, fanden seine Angaben so wenig Nachprüfung, daß Langendorff in einem Referat über Herzmuskel und intrakardiale Innervation noch 1902 den objektiv sicheren Beweis für das Vorhandensein einer muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Kammern als nicht erbracht bezeichnete. Erst nachdem 1904 die Untersuchungen von Bräunig und Retzer die Befunde von His am menschlichen Herzen durch mikroskopische und makroskopische Darstellung eines muskulären Verbindungsbündels zwischen Vorhof und Kammer bestätigt hatten, erfolgte eine intensive Bearbeitung der anatomisch und physiologisch gleich wichtigen Frage, besonders durch Tawara unter Aschoff und durch J. G. Mönckeberg. Tawara's Arbeiten förderten die Kenntnisse über den Beginn und Verlauf des bis dahin noch nicht in seiner ganzen Ausdehnung und anatomischen Selbständigkeit dargestellten Bündels. Den Ausgangspunkt des spezifischen Fasersystems fand er knotenförmig angeordnet, dicht oberhalb des Septums an der rechten Seite der Aortenwurzel, die halbmondförmig eine Strecke weit von den charakteristischen Fasern umfaßt wird. In diesem Aschoff-Tawara'schen Knoten (Atrioventrikularknoten) werden zwei Abschnitte unterschieden, von denen der eine „Vorhofknoten" (Koronarsinusknoten) funktionell dem Vorhof zugerechnet wird. Seine Fasern strahlen nach dem Vorhof in bestimmter Richtung aus und verlieren sich allmählich in seiner Muskulatur. Kammerwärts zieht die spezifische Muskulatur vom sogenannten Kammeranteil des Knotens aus durch Bindegewebe eingescheidet durch das Septum fibrosum atrioventrikulare hindurch und teilt sich in zwei subendokardial verlaufende Schenkel, deren Anfangsteil schon von den früheren Untersuchern gesehen worden war. Während diese aber angegeben hatten, daß sich die Fasern des Bündels kurz nach der Teilung innig mit der Muskulatur des Septums vermischen und in sie

übergehen, verfolgte Tawara den flacher ausgebreiteten linken Schenkel und den sich in gröbere Äste teilenden rechten ohne eine Verbindung ihrer Fasern mit den eigentlichen Kammermuskelfasern zu sehen. Die Endausbreitung erfolgt nach seinem Befund am Schafherzen erst nach dem Übergehen auf die Papillarmuskeln durch das räumlich kompliziert angeordnete System der Purkinje'schen Fasern. Tawara's Darstellung des Überleitungssystems wurde von J. G. Mönckeberg an zahlreichen menschlichen Herzen im wesentlichen bestätigt und besonders dadurch erweitert, daß J. G. Mönckeberg seine Untersuchungen auf ein großes pathologisches Material ausdehnte. Im normalen Herzen kennzeichnet sich die Muskulatur des Überleitungssystems durch das Fehlen der Querstreifung, Breite und Fibrillengehalt der Fasern, durch das Verhalten der Zellkerne und durch den großen, wenn auch wechselnden Gehalt an Glykogen, der seine Identifizierung unter Umständen ermöglicht. Wenn sich auch zahlreiche Nervenfasern, marklose sowohl wie markhaltige, im Verlauf des Bündels nachweisen lassen (Engel), so wurde eine Verbindung beider Sorten von Fasern nicht beobachtet. Besonderheiten in der Gefäßversorgung weisen auf die Selbständigkeit des Systems hin, die in seinem Verhalten in pathologischen Fällen deutlich zum Ausdruck kommt. Einerseits wird es von pathologischen Veränderungen der übrigen Muskulatur (Hypertrophie) nicht mit betroffen, andererseits kann es isoliert Zeichen einer krankhaften Veränderung (z. B. Verfettung) aufweisen (J. G. Mönckeberg). Gleichzeitig mit der Erforschung der atrioventrikulären Verbindung wiesen die entwicklungsgeschichtlichen Befunde und Anschauungen von Keith, sowie klinische Beobachtungen von Wenckebach den Untersuchungen nach einer spezifischen Muskulatur im Vorhof und Mündungsgebiet der großen Venen den Weg. In übereinstimmenden Resultaten gelang Keith und Flack, wie nachher Koch, Thorel und anderen der Nachweis, eines zwischen Cavatrichter und taenia terminalis gelegenen Fasersystems, welches sich durch besondere histologische Struktur und Gefäßversorgung, sowie durch Reichtum an nervösen Elementen auszeichnet. Es lag nahe, nach einer direkten Verbindung dieses als Sinusknoten bezeichneten Gebildes mit dem Atrioventrikularknoten zu suchen. Jedoch konnte eine von Thorel angegebene Verbindung von J. G. Mönckeberg, Fahr, Koch u. a. nicht bestätigt werden, sondern es ergab sich, daß das Fasersystem des Sinusknotens nach mehreren Richtungen in die Muskulatur des Vorhofs ausstrahlt und mit ihr in Verbindung tritt.

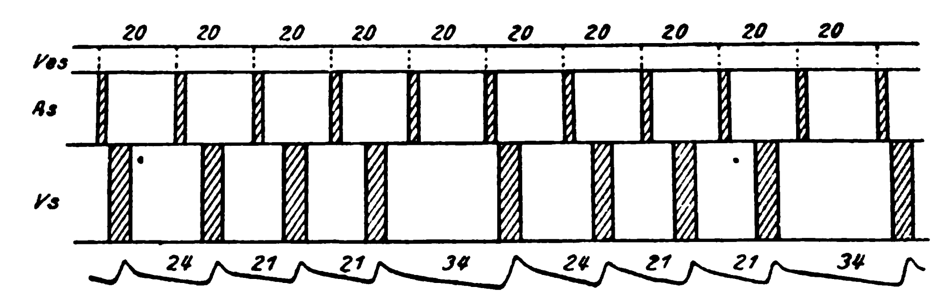


Figur 1.
Gleichzeitige Registrierung des Venenpulses, des Herzspitzenstoßes und des Radialispulses bei normalem Sinusrhythmus. Intervall a-c = 0,143", a-Herzspitzenstoß = 0,117", a-Radialis = 0,234". Radialispulsverspätung = 0,117".

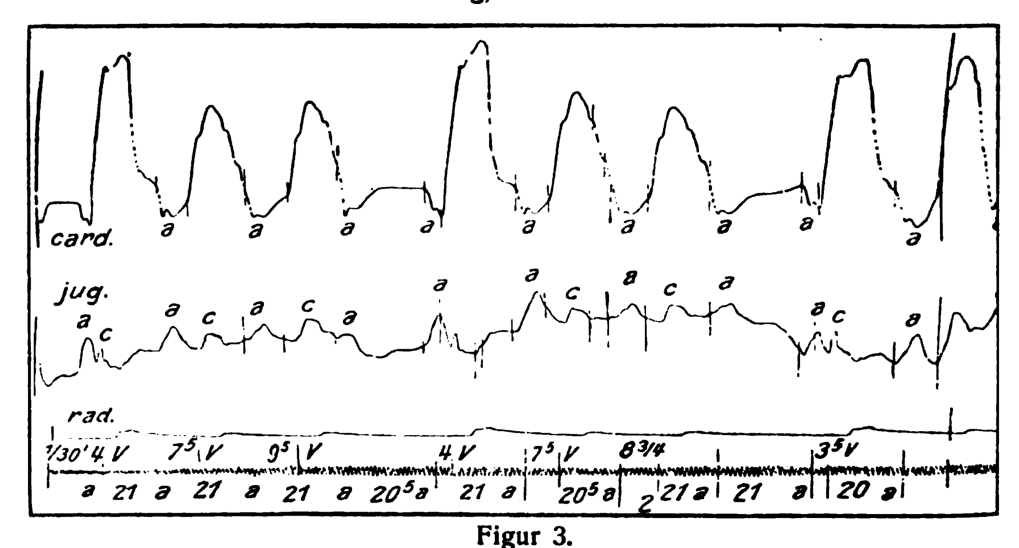
Zahlreiche Experimente am Warmblüterherzen stellten die Bedeutung des Sinusknotens für die physologische Reizerzeugung fest (M. c. William, Adam, Hering, Ganter und Zahn), obgleich es sich zeigen ließ, daß auch andere Stellen des Vorhofs nach Ausschaltung des Sinusknotens die Führung des Herzrhythmus übernehmen können. Bei unbeeinflußter Schlagfolge fand Lewis elektrokardiographisch im Sinusknoten den Ausgangspunkt der die Erregung begleitenden Negativitätswelle. Während

hiernach der Sinusknoten als der Ursprungsort der normalen Herzreize anzusehen ist, ließ sich die Bedeutung des His'schen Bündels für die Überleitung der Reize vom Vorhof auf den Ventrikel zwingend in zahlreichen Durchschneidungsversuchen nachweisen (His, Erlanger, Cohn und Trendelenburg, Hering).

Schon bevor diese anatomischen und physiologischen Tatsachen am Warmblüterherzen erkannt waren, beschrieb Wenckebach aus der menschlichen Pathologie Fälle von unregelmäßigem, aussetzenden Puls, dessen Zustandekommen er durch die Annahme einer Reizleitungsstörung erklären konnte. Die Analyse dieser Unregelmäßigkeit, zu deren Lösung damals nur Arterienpulskurven zur Verfügung standen, gelang durch die logische und konsequente Anwendung von Beobachtungen, die Engelmann am Froschherzen gemacht hatte. Wenckebach stützte sich hierbei auf das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode und die Beobachtungstatsache, daß ein geschädigtes Reizleitungsvermögen durch die erste Systole nach einem Systolenausfall in seiner Leitfähigkeit am meisten geschädigt wird. Für das Radialispulsbild ergaben sich hierdurch zwei Charakteristika: 1. eine Intermission, die kürzer ist als die supponierte doppelte Vorhofperiode (und während der Schallerscheinungen über dem Herzen nicht gehört werden). 2. eine im Vergleich mit der 2. und 3. Pulsperiode um



Figur 2.
(Aus Wenckebach l. c.) Überleitungsstörung mäßigen Grades an der A-V-Grenze. Regelmäßiger Ausfall von Ventrikelsystolen. Allorhythmie (Periodenbildung) des Pulses.



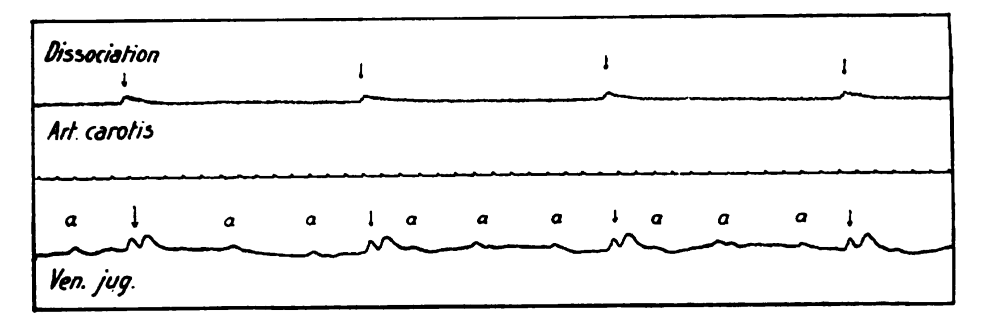
Figur 3.
(Aus Wenckebach l. c.) Typische Reizleitungsstörung an der A-V-Grenze mit regelmäßigem Ventrikelausfall. Negative a-Zacke im Kardiogramm.

ein geringes verlängerte Dauer der ersten nach der Intermission auftretenden Pulsperiode (cf. Fig. 2 aus Wenckebach l. c.). Verschiedene nach der Ausgestaltung der Venenpulsschreibung durch Mackenzie und nach der klinischen Verwendung der E.-K. beschriebene Fälle haben das Vorkommen des Kammersystolenausfalls durch Reizleitungsstörung bestätigt und es wurde möglich, daß was an Wenckebach's Erklärung noch hypothetisch und berechnet war, direkt zu messen. Im Venenpuls gibt die Verlängerung des Zwischenräums zwischen den Wellen a und c ein Symbol verzögerter Reizleitung, die sich im E.-K. ebenfalls und besonders deutlich nachweisen läßt (cf. Fig. 3 und Fig. 4). Die Erklärung für das Ausfallen einer Ventrikelsystole liegt in diesen Fällen darin, daß der Ventrikel bei zunehmender Verlangsamung der Überleitung in der Zeit von einem Reiz erreicht werden kann, in der er sich noch in der refraktären Periode von der vorhergehenden Systole befindet. In ganz vereinzelten Fällen (Hay, Wenckebach, Gossage) war die resultierende Pause so lang, daß sie genügte, der Ventrikelautomatie Zeit zur Entwicklung zu geben. Es erfolgten dann Interferenzen zwischen Sinusrhythmus und Kammerrhythmus, die zu einer vorübergehenden schwer analysierbaren Unregelmäßigkeit des Pulses führten. Durch die neueren Untersuchungsmethoden konnte von dieser Gruppe der Systolenausfälle eine zweite abgetrennt werden, deren Ursache in einer verminderten Anspruchsfähigkeit der Ventrikelmuskulatur liegt, einem Zustand, der bei der Digitalisvergiftung des Froschherzens zu dem charakteristischen Stadium der Halbierung führt (W. Straub). Ventrikel-Systolen-Ausfall durch Schädigung der Reizleitung wurde am häufigsten bei fieberhaften rheumatischen Erkrankungen (Lewis, A. Hoffmann) und bei Influenza beobachtet (Mackenzie, Wenckebach). Außerdem tritt er als Digitaliswirkung, in der Chloroform-Narkose und unter mechanischer Reizung des linken Vagus auf. Während einer fieberhaften Krankheit zeigt der Systolenausfall zwar an, daß eines der wesentlichsten Systeme innerhalb des Herzens in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt ist, doch beweist er durchaus keine irreparable Schädigung; in den meisten Fällen war er nur ein rasch vorübergehendes Symptom. Er bildet keine strikte Kontraindikation gegen die prüfende Anwendung kleiner Digitalismengen; da durch sie unter Umständen der Zustand und die Ernährungsbedingungen des Herzens bei verbesserter Leistung soweit gehoben werden können, daß die Schädigung der Reizleitung eher zum Verschwinden gebracht wird, ehe sie sich mit der gleichgerichteten Komponente der Digitaliswirkung kombiniert. Tritt dagegen während einer Digitaliskur nach größeren Dosen Systolenausfall ein, so ist eine weitere Digitaliszufuhr nicht angebracht. v. Tabora schlug die gleichzeitige Anwendung von Atropin und Digitalis vor, um eine durch den Vagus vermittelte Beeinflussung der Reizleitung auszuschalten.

Der auf eine primäre Schädigung des Überleitungssystems zurückzuführende Systolenausfall erfolgt schon bei normaler Frequenz der Vorhofskontraktionen und Reize. Die Grenze der Leistungsfähigkeit des intakten Systems für die Leitung der Reize wurde von P. Hoffmann und Magnus-Alsleben experimentell bestimmt. Sie fanden bei Katzen, daß das Bündel von oben nach unten 400 Reize zu leiten vermag und 250 vom Ventrikel zum Vorhof hin. In der menschlichen Pathologie kann bei Vorhofstachysystolen eine entsprechende übermäßige Inanspruchnahme des Bündels beobachtet und für den gleichzeitig bestehenden

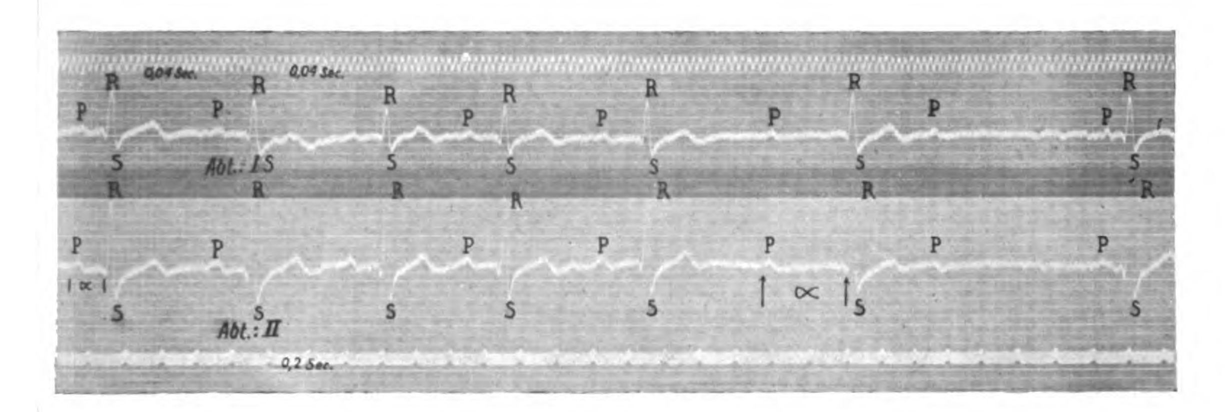
Ventrikelsystolenausfall verantwortlich gemacht werden. Auch die rückwärtige Leitung von Reizen wird am Menschen bei bestimmten primären Reizbildungsstörungen beobachtet (z. B. atrioventrikuläre Tachykardie).

Im Gegensatz zu den vorübergehenden Erscheinungen des Ventrikelsystolenausfalls pflegt die vollständige Unabhängigkeit des Ventrikelrhythmus von der Vorhofstätigkeit, die quere Dissoziation, meist ein Dauerzustand zu sein. Seine Beziehungen zu dem Morgagni-Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex, die an die Ventrikelautomatie anknüpfenden Probleme der Reizbildung in den Kammern und endlich die Frage nach der anatomischen Ursache dieser Funktionsstörung haben zu einem eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Studium geführt, deren Resultate mit denen der experimentellen Forschung gut übereinstimmen. Im Venenpuls zeigt sich die quere Dissoziation durch das Auftreten von 2 Zackengruppen, die nebenander herlaufen, ohne sich

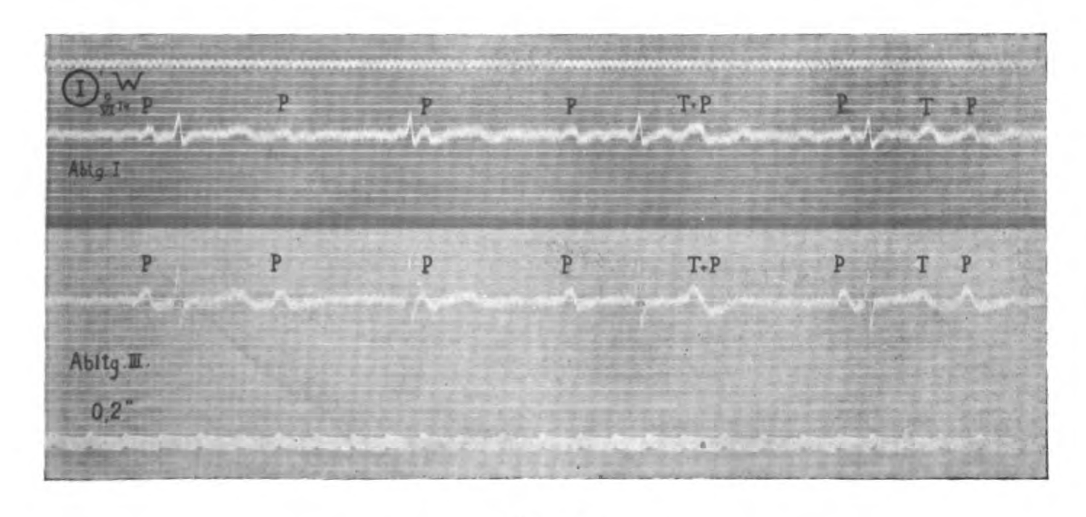


Figur 5.
Dissoziation: oben Carotis, unten Vena jugularis.

gegenseitig in ihrem Rhythmus zu beeinflussen (cf. Fig. 5). Die durch gleichzeitige Registrierung der Herzspitze als ventrikelsystolische Erhebungen zu indentifizierenden Wellen haben dabei in der Regel eine langsame Frequenz (32 bis 36), die in keinem zahlenmäßigen Verhältnis zu den frequenteren Vorhofswellen steht (70—80). Diese sind manchmal wegen der bestehenden Stauung recht ausgeprägt und erreichen namentlich dann eine besondere Höhe, wenn sie während der Ventrikelkontraktion erfolgen. Die elektrokardiographische Registrierung gibt außer dem klaren Bild der Dissoziation in der verschiedenartigen Form des Ventrikelanteiles der Kurve Anhaltspunkte zur Bestimmung des Ortes, an dem die Ventrikel erregenden Reize entstehen (cf. Fig. 6). Dieser ist nach A. Hoffmann im Stamm oder im Schenkel des His'schen Bündels gelegen und kann auch bei demselben Fall wechseln. Der Ventrikelrhythmus kann sowohl regelmäßig wie unregelmäßig sein. Die letztere Tatsache ist wichtig zur Beurteilung anderer Rhythmusstörungen, bei denen der Ort der Reizbildung noch problematisch ist. Die langsame Ventrikelautomatie scheint durch körperliche Anstrengung, Atropin und unter Umständen Digitalis beschleunigt werden zu können. Die Vorhofkontraktionen erfolgen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in einem regelmäßigen Rhythmus und in normaler Frequenz. Jedoch wurde auch Vorhofflimmern bei typischem, anatomisch bedingten Herzblock beobachtet. Ein derartiger von Cohn und Lewis beschriebener Fall ist auch für das Verständnis Adams-Stokes'scher Anfälle bei schon lange bestehender Dissoziation wichtig. Bekanntlich ist der Morgagnie-Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex ein Krankheitsbild, indem dauernde Bradykardie mit zeit-



Figur 4.
(Nach A. Hoffmann l. c.) E.-K, Ableitung I. oben, II. unten. Zunehmende Verzögerung der Überleitungszeit bis zum Systolenausfall.



Figur 6.
Dissoziation: E.-K., oben Ableitung I., unten Ableitung III.

weise völligem Verschwinden des Pulses und epileptiformen Anfällen zusammengefaßt wird. Da die Dissoziation ohne das Auftreten dieser Ventrikelstillstände und Anfälle mehrfach beobachtet wurde, ist sie mit dem klinischen Begriff des Adams-Stokes nicht gleichzusetzen. Anderseits unterscheiden Aschoff-Nagayo 4 verschiedene Möglichkeiten für das Zustandekommen der Bradykardie, in deren Verlauf die charakteristischen Anfälle auftreten können. Eine davon ist die Dissoziation nach Unterbrechung des His'schen Bündels. Zu dieser Gruppe gehören aber wohl alle in letzter Zeit einwandfrei untersuchten Fälle. Zur Erklärung des zu Hirnanämie und Bewußtseinsverlust führenden Ventrikelstillstandes wurde eine Beobachtung Erlanger's herangezogen. Dieser fand, daß bei plötzlicher Unterbrechung der Überleitung eine gewisse Zeit verstreicht, bis die automatische Reizbildung im Ventrikel in Gang kommt. Namentlich Volhard konnte an mehreren Fällen, in denen beim Übergang von unvollständiger Leitungsstörung zu vollständiger Dissoziation Adams-Stokes'sche Anfälle auftraten, die Bedeutung dieses präautomatischen Ventrikelstillstandes zeigen. Daß eine analoge Erklärungsmöglichkeit auch in Fällen von schon lange etablierter Leitungsunterbrechung noch vorliegen kann, zeigt der von Cohn und Lewis beobachtete Fall. Bei diesem wechselten nämlich 2 verschieden rasche Ventrikelrhythmen miteinander ab. Sie gingen aber nicht allmählich ineinander über, sondern waren durch eine auf den rascheren Rhythmus folgende Pause von einander getrennt. Es ist anzunehmen, daß in diesem Fall der Ort der automatischen Reizbildung wechselte und daß auch dieser Wechsel von einer präautomatischen Pause begleitet war.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Herzen, die im Leben dissoziert geschlagen hatten, trug wesentlich zur Aufklärung der physiologischen Funktionen des Reizleitungssystems bei. In allen einwandfrei untersuchten Fällen fand sich eine Unterbrechung durch Kalkherde, Gummen, Tumoren, durch leukämische oder entzündliche Infiltrate verschiedener Genese. Der vom Atrioventrikularknoten abgetrennte Teil des Reizleitungssystems atrophiert in der Regel nicht.

Die dissozierte Schlagfolge führt zu einer Vergrößerung des Herzens. Der Kreislauf ist durch Stauung bei meist erhöhtem Blutdruck und besonders dadurch geschädigt, daß das Herz seine Anpassungsfähigkeit an verschiedene Ansprüche weitgehend eingebüßt hat. Fälle, in denen die Dissoziation über 25 Jahre bestand, zeigen aber, daß die Prognose keine absolut schlechte zu sein braucht. Obgleich ein Zurückgehen der Dissoziation vereinzelt beobachtet wurde, läßt sich eine auf diesen Erfolg hinzielende Therapie nicht begründen. Auch über die medikamentöse Beeinflussung der automatisch schlagenden Ventrikel liegen abschließende klinische Erfahrungen nicht vor; ihre experimentelle Untersuchung wurde von van Egmond begonnen.

Es wurde bisher nur über solche Störungen der Reizleitung gesprochen, die die Tätigkeit des Ventrikels von der des Vorhofs trennen und deren Sitz sich in der spezifischen Muskulatur des His'schen Bündels lokalisieren läßt. Über den Einfluß von innerhalb der übrigen Ventrikelmuskulatur gelegenen funktionellen und anatomischen Veränderung auf den Ablauf der Erregungswelle lassen sich aus klinischen Beobachtungen noch keine exakten Angaben machen. Jedoch wurde eine Form von Vorhofsystolenausfall beobachtet, bei der die physiologische Reizperiode der Berechnung nach erhalten war. Wenckebach zog hieraus

schon vor der Entdeckung des Sinusknotens den Schluß, daß der Vorhofrhythmus auch des menschlichen Herzens, abhängig von einem höher gelegenen Zentrum sei, wie es für das Froschherz im Sinus und den Venen bekannt ist. Dies war mit die Veranlassung der Untersuchungen, die zur Entdeckung des Keith-Flack'schen Sinusknotens führten. Auch weitere klinische Beobachtungen, in denen diese Rhythmusstörung als vorübergehendes Symptom fieberhafter rheumatischer Erkrankung, bei Vagusreizung und als Digitaliswirkung gesehen wurde, haben der anfangs widersprochenen Deutung Wenckebach's Recht gegeben (Rihl, Riebold, Hewlett, Meyer, Schott). Eine spezielle Indikation für therapeutische Maßnahmen läßt sich aus dieser selteneren Reizleitungsstörung, für die anatomische Defekte noch nicht festgestellt sind, nicht ableiten. Trotzdem verdient sie besonders hervorgehoben zu werden, als Beispiel dafür, wie sicher Gesichtspunkte der myogenen Herztheorie die Arbeiten geleitet haben, denen ein Fortschritt in der Kenntnis des menschlichen Herzens zu verdanken ist.

Literatur siehe bei:

Literatur	Gebiet
Aschoff, Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens. — Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1910.	Anatomie.
Hoffmann, A. Die Elektrographie, als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse insbesondere für die Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten. (Bergmann, Wiesbaden 1914.) Wenckebach, K. F. Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. (W. Engelmann, Leipzig-Berlin 1914.)	Experimentelle Pathologie und Klinik.
Mangold, Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Sammlung anatom. u. physiolog. Vorträge u. Aufsätze, Heft 25. (Fischer, Jena 1914.)	Vergleich. Physiologie.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hanser, R. (Pathol. Institut, Rostock). **Zur Frage der Thrombose.** (Virchow's Archiv 213, 65, 1913).

Verfasser bespricht ausführlich die einschlägige Literatur unter kritischer Würdigung der verschiedenen Theorien über die Frage der Thrombose, wobei er besonders eingehend die Frage über den Bau und die Genese der Blutplättchen erörtert. Da nach Schwalbes Angaben angeblich im doppelt unterbundenen Gefäße nach Wandätzung ein typischer Plättchenthrombus zustande kommen kann, nach Aschoff-Derevenko aber nur bei bestehender Zirkulation die Bildung eines Plättchenthrombus möglich ist, hat Verf. bei seinen eigenen experimentellen Untersuchungen der Lösung dieser Frage besonderen Wert beigelegt.

Die Versuche wurden derart angestellt, daß die Gefäße auf Thrombose untersucht wurden (mit und ohne vorherige Hirudingabe) 1) nach Ätzung, 2) nach doppelter Unterbindung ohne Ätzung, 3) nach doppelter Unterbindung mit Ätzung, 4) mit besonderen Versuchsbedingungen (Zufluß zu doppelt unterbundenem Gefäß).

Die Resultate waren die, daß 1) bei Ätzung der Gefäßwand im strömenden Blut typische Plättchenthromben entstehen (wie z. Zt. allgemein angenommen wird). Die 2) Versuchsanordnung der doppelten Unterbindung ohne Ätzung (Baumgarten'scher Versuch) war negativ; es fanden sich keine Thromben

(wie nach den neuesten Untersuchungen zu erwarten war). 3) Bei doppelter Unterbindung mit Ätzung erhielt Verfasser Resultate, die er in zwei Versuchsgruppen einteilt, in solche, bei denen die Gefäße im wesentlichen unveränderten Inhalt aufwiesen, während bei den Gefäßen der zweiten Gruppe infolge längerer Zeitdauer sich bereits vorgeschrittene Gerinnung zeigte. Das Ergebnis der ersten Gruppe bestätigt Derevenkos Angaben, indem keine sicheren Plättchenthromben gefunden wurden. Aber auch in den Präparaten der zweiten Gruppe waren keine einwandfreien Plättchenkonglutinate, sondern nur plättchenähnliche Gebilde, die als Degenerationsprodukte der Erythrozyten anzusehen sind, nachzuweisen. Das dabei auftretende Fibrin entsprach in seiner Menge dem Grade des Zerfalls der Blutzellen. In einzelnen Gefäßen wurden kleine Plättchenkonglutinate gefunden. Ihre Entstehung ließ sich dadurch erklären, daß es sich dann stets um weite (venöse) Gefäße und um besonderen Plasmareichtum des Inhalts handelte, sodaß geringe Strömung nicht auszuschließen war.

Die Versuche mit Hirudingaben boten nichts Besonderes. Die Plättchen hält Verfasser auf Grund seiner Versuche für praeexisistente Gebilde, von denen allerdings nicht zu sagen ist, ob sie selbständige Zellen darstellen.

W. Koch (Berlin).

Ribbert, Hugo (Pathol. Institut Bonn). **Weitere Beiträge zur Thrombose.** (Deutsche med. W. **40**, 60, 1914.)

Die maßgebende Grundlage der Thrombose ist eine Veränderung der Gefäßinnenfläche. Zirkulationsstörungen haben eine begünstigende Wirkung. Die für die postoperative Thrombose des Menschen wichtigste Frage, weshalb die ersten Plättchenabscheidungen statt (wie bei der experimentellen Thrombose) aufgelöst zu werden, zu gefahrbringender Größe heranwachsen, muß dahin beantwortet werden, daß der Grund hierfür in einer besonderen Blutbeschaffenheit, etwa einer leichteren Gerinnungsfähigkeit, zu suchen ist.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Schütte, H. (Würzburg). **Rechtsseitige Hypertrophie, hervorgerufen durch eine entzündliche Veränderung der kleinen Lungenarterien.** (Centralbl. f. Path. **25**, 11, 1914.)

Bei einer 74jährigen Frau fand sich eine starke Hypertrophie des rechten Herzens, hervorgerufen durch eine proliferierende Endarteritis der kleinen Pulmonalarterienarten. Eine andere Ätiologie für die Herzhypertrophie fehlte.

Schönberg (Basel).

Zinserling, W. (Pathol. anatom. Institut d. Militärmediz. Akademie, St. Petersburg). **Über die pathologischen Veränderungen der Aorta beim Pferde in Verbindung mit der Lehre der Atherosklerose beim Menschen.** (Virchow's Archiv **213**, 23, 1913).

Die beim Pferde häufig beobachteten Veränderungen des Gefäßsystems, besonders der Aorta, entsprechen nicht einfach der humanen Arteriosklerose. Unter 77 Pferdearten wiesen 35 krankhafte Veränderungen auf, welche in der Mehrzahl durch einen Parasiten (Sklerostomum bidendatum) hervorgerufen waren. Dabei ist der Prozeß vorwiegend in der Intima lokalisiert und reaktiv entzündlicher Natur. In den leukozytären Infiltrationen, welche sich durch die Anwesenheit des Parasiten bilden, finden sich relativ zahlreiche eosinophile Leukozyten.

Eine zweite Art pathologischer Veränderungen der Aorta betrifft ausschließlich die Media, in welcher sich Nekrose und Verkalkung findet, wahrscheinlich bedingt durch lokale Ernährungsstörungen infolge hochgradiger Veränderungen der Vasa vasorum.

Außer diesen beiden wesentlichsten Formen beschreibt Z. noch einzelne Fälle, welche sich histologisch denselben nicht ohne weiteres zuordnen lassen, die sich aber, ebenso wie die Hauptgruppen, von der menschlichen Arteriosklerose unterscheiden, sodaß Verf. zum Schluß die Behauptung aufstellt, daß eigentliche Atherosklerose bei Pferden bis jetzt nicht mikroskopisch nachgewiesen sei und wahrscheinlich nicht vorkomme. W. Koch (Berlin).

Gerlach (Berlin). **Über juvenile Gangrän.** (Frankf. Zs. f. Path. **15**, 2, 1914.)

Einschlägiger Fall bei einem 19jährigen Manne mit produktiver Entzündung und Thrombose der Art. poplitea und tibialis postica sowie teilweiser Thrombose der Venen. Verf. sieht die Erkrankung als eine erste Periode einer Angiosklerose an. Ätiologisch kommen in dem Falle außer Tabakabusus keine bekannten Momente in Frage. Schönberg (Basel).

Arx, W. v. (Bern). **Zur Histologie der Herzklappenaneurysmen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 15, 2, 1914.)

Die Klappenaneurysmen auf endokarditischer Grundlage entstehen auf die Weise, daß Thrombusmassen, die später die Wand der Aneurysmen bilden, unter dem Einflusse des Blutdruckes allmählich ausgeweitet werden. Die Klappenaneurysmen auf kongenitaler Basis entstehen durch Ausbuchtung der Endokardwülste durch den Blutdruck in der embryonalen Zeit zusammen mit anderen Herzmißbildungen. Schönberg (Basel).

Binder, A. (Barmen). **Ein primäres Sarkom des rechten Vorhofs.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 15, 2, 1914.)

Ein an der Tagung der pathologischen Gesellschaft in Marburg 1913 demonstrierter und in dieser Zeitschrift bereits referierter Fall eines primären Sarkoms des rechten Vorhofes, der in die Vena inferior, superior und in den linken Vorhof hineinwucherte. Schönberg (Basel).

Trou, G. (Venedig). **Über die verschiedenen Arten des Offenbleibens des Foramen Botalli im extrauterinen Leben.** (Anatom. Anz. 46, 13/14, 1914.)

Verf. fand bei 200 Leichen in 31% der Fälle ein offenes Foramen ovale. Er bespricht in etwas unklarer Form die verschiedenen gefundenen Modifikationen. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Andreew, F. A. (Moskau). **Versuche zur Wiederbelebung der Funktion des Herzens, der Atmung und des zentralen Nervensystems.** (Woprosi nautschnoi Medizini 2, 1913.)

Verf. ist bei seinen Versuchen von der Überlegung ausgegangen, daß man die Herzfunktion bei Belassung des Herzens in situ bei unverletztem Brustkorbe wieder herstellen kann, indem man die Zirkulation in den Koronararterien herstellt, was wieder nur durch Schaffung eines Überdruckes in der Aorta geschehen kann. Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Das Tier bekam 0,10—0,20 Morphium und wurde chloroformiert. Atmung wurde durch Marey'chen Pneumograph registriert, wobei auch die Bewegungen der Trachea und der Bauchwand (leichter durch Suspensionsapparat von Knoll) aufgenommen wurden. Blutdruck wurde in der eröffneten a. femoralis oder a. subclavia mittels Tonometer Schenk gemessen. Arterienpuls wurde durch eine in die a. subclavia eingeführte Kanüle durch Sphygmoskop geschrieben. Zur Kontrolle wurde an einigen Tieren der Brustkorb eröffnet und das Herz unmittelbar beobachtet, sowie der Stillstand desselben nach Knoll's Verfahren registriert. Es wurde in die art. carotis oder a. subclavia dextra in der Richtung zum Herzen Ringer-Locke-Abderhaldensche Flüssigkeit (0,63% Na HCO_3; 0,04% KCL; 0,024% Ca CL_2; 0,9% Na CL) eingespritzt, zu welcher auf 1 Liter 1—3 gr Adrenalin 1:1000 zugesetzt wurde. Die Flüssigkeit hatte eine T. von 25—38° C. Die Flüssigkeit wurde aus Esmarch's Cantani-Gefäß unter einem Druck von 150—200 mm Hg eingespritzt. Zur Infusion wurde geschritten, erst nachdem Herz- und Atmungsstillstand eingetreten und die Augenreflexe verschwunden waren und nach Verstreichen einer Zeit von 3, 5, 8, 12 und mehr Minuten. Letztere Vorsicht war durch die Wahrnehmung diktiert, daß nach Chloroform- und Alkoholvergiftung das Herz nach dem Stillstande von 1—2 Minuten auch spontan zu schlagen begann. Verf. trachtete die Infusion auf das minimale Maß zu beschränken und stellte dieselbe ein, sobald kräftige Herzkontraktionen zum Vorschein kamen. In den Versuchsfällen des Verfassers handelte es sich nicht um einen Kollaps, sondern um einen autochton nicht mehr reparierbaren Herzstillstand verbunden mit Atemstillstand und Paralyse des Blutgefäßes, in welchem Zustande das Tier, sich selbst überlassen, unbedingt sterben müßte. In der Mehrzahl der Fälle gelang es, das Tier wieder zum Leben zu bringen, indem sich nach der Infusion die Herztätigkeit bald einstellte und in Gefolge von dieser auch die Atmung zu funktionieren anfing, diesen folgte die Reaktivierung der Augenreflexe und der aktiven Bewegung. Die maximale Zeit, nach welcher die Infusion vorgenommen wurde, betrug 8—12 Min. nach Herz- und Atmungsstillstand. Künstliche Atmung wurde nie vorgenommen. Die besten Resul-

tate sah Verf. nach dem „Tode" durch Blutverlust und durch Chloroformnarkose, die schlechtesten nach Tötung durch den elektrischen Strom, weil hierbei Herzflimmern auftrat, welches das Herz stets zur vollen Paralyse führt. Verf. meint auch, daß man nur die „überlebenden" und nicht die toten Organe und Organismen „wiederbeleben" kann. So tötet das Digitoxin das Herz und Cyankali das Gehirn unwiderruflich. Bei vorhergehender Erkrankung der Tiere durch 1,0—0,25 g Diphterietoxin, durch diffuse Bauchfellentzündung, durch ausgebreitete Phlegmone, durch eiterige Perikarditis und Pleuritis gelang es, die Tiere nur auf 2—4 Stunden wieder zum Leben zu bringen, und dann gingen sie zu Grunde. Verf. unterzog einem Studium auch die unmittelbare Herzmassage, bekam aber stets negatives Resultat, indem sie ein Herzflimmern und endgiltigen Herzstillstand verursachte. Verf. verwirft auch die Infusion von Adrenalin-Flüssigkeit in die Venen bei Kollaps, da er hierdurch nur eine Überdehnung des rechten Herzens, Asystolie und sogar Herzstillstand eintreten sah. Verf. wendete im Gegenteil im Anschluß an die Infusion in die Arterie auch eine Blutentziehung aus V. jugularis externa an. Ein „Wiederbeleben" ist bei solchen anatomischen Veränderungen, welche das Leben ausschließen, selbstverständlich nicht mehr möglich. L. Nenadovics (Franzensbad).

Frédéricq, Henri (Lüttich). **Experimentelle Untersuchungen über die Herzphysiologie von Octopus vulgaris.** (Arbeit aus der Biologischen Station in Roscost.) (Archives internationales de Physiologie **14**, 2, 126, Febr. 1914.)

Verf. hat bei Octopus vulgaris mit der Methode der künstlichen Durchblutung die Eigenschaften des Herzens untersucht. Die Methodik war eine einfache. Der Ventrikel reagiert bloß, wenn er einen gewissen inneren Druck empfindet; die Druckhöhe hat auf die Amplitude der einmal ausgelösten Pulse keinen Einfluß. Hoher Druck beschleunigte die Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung ebenfalls, und so, daß für 10° Celsius mehr eine doppelte Frequenz entsteht. Das Herz kann sehr lange Zeit schlagen, wenn es mit Seewasser gespeist wird; CW und Ka ionen sind dazu am notwendigsten. — Unterernährung vermindert die Pulsamplitude; die Octopusherzen ergaben auch das Bestehen des Alles- oder Nichts-Gesetzes. Eine refraktäre Perik. nach künstlicher Reizung ist nicht vorhanden. — Der Klappenapparat funktioniert vortrefflich durch das Spiel der Druckunterschiede in den verschiedenen Räumen.

Das Herz in situ wird durch den Nerven visceralis gehemmt: diese Hemmung geschieht für den Ventrikel und die anderen Herzteile der gleichen Körperseite auf direktem Wege, aber auf reflexe Weise für die Herzteile der anderen Körperseite. Der Vorhof-Ventrikelrhythmus wird bedingt durch die Veränderungen des Druckes in den Hohlräumen. Die Koordination zwischen den anderen pulsierenden Herzteilen (Nierenvenen, Kiemenherzen) und diesen Zeiten mit den Vorhöfen geschieht ausschließlich auf nervösem Wege. Ebenso wird der Synchronismus zwischen gleichnamigen pulsierenden Organen an beiden Seiten auf nervösem Wege versichert. R. Wybauw (Spa).

Petzetakis (Lyon). **Étude expérimentale sur les voies centrifugues oculo-cardiaques.** (Experimentelle Studie über die zentrifugalen okulo-kardialen Bahnen.) (Soc. de Biol., 22. April 1914.)

Die zentrifugalen Bahnen des Reflexes sind der Vagus und auch der Sympathikus, hauptsächlich die Herzhemmungs-Elemente des Vagus, deren Einwirkung auf das Herz allgemein dominieren. H. Netter (Pforzheim).

Wybauw, René (Spa-Brüssel). **Beitrag zum arteriellen Kreislauf.** (Vorläufige Mitteilung.) (Societé de Sciences médicales et naturells Bruxelles, Sitzung des 6. April 1914.)

Verf. hat die Angaben von Hasebroek über arterielle Mitwirkung beim Pulse näher untersucht. An einem Kreislaufmodell mit rhythmischem Durchfluß zeigt er zuerst, daß die meisten Theorien über die Mechanik der Arteriosklerose physikalisch nicht richtig sind. Schließung der Ausflußbahnen ruft Steigerung des Maximaldruckes hervor, aber immer auch Steigerung des Minimaldruckes und Verminderung der Amplitude. Am selben Modell beweist Verf., daß die Einschaltung von starren Röhren an der Stelle gleicher elastischer Röhren den Blutdruck erniedrigt. Hoher Druck wird also durch Verlust der Elastizität nicht bedingt. An selbem Modell hat Verf. die Arterienbewegung studiert, indem er eine Kaninchenaorta einschaltete, sie aber in

einem breiteren geschlossenem Mantelrohre einschloß. Auf diese Art bekam er eine Art Plethysmograph, welches mit einer Marey'schen Kapsel in Verbindung stand, und die Volumkurve der Arterie bei jedem Pulse genau wiedergab. Bei langsamer Pulsfolge, kurzen rhythmischen Unterbrechungen in dem Durchfluß (bei jedem Puls war die Durchflußdauer zur Unterbrechungsdauer wie 3:1) und niedrigem Druck, gab die Volumkurve 1. einen aufsteigenden Schenkel, die primäre, positive Welle, **a** genannt nach Grashey; 2. eine kleine negative Welle **d**; 3. eine horizontale Gleichgewichtslinie **n**; 4. eine absteigende Linie bei der Unterbrechung.

Die kleine negative Welle entsteht in Gummiarterien wie in lebenden Arterien durch Reflexion. Um zu wissen, ob ein muskulärer, biologischer Faktor bei ihrer Entstehung auch mitwirkte und ob sie also der Ausdruck sei der aktiven Systole des Gefäßes, wurde der Einfluß von Adrenalin und von Morphium studiert (warme Ringerlösung!). Es stellte sich heraus, daß die kleine negative Welle durch Adrenalin viel tiefer und länger wird. und daß sie durch Morphium so gut wie verschwindet. Es konnte sogar durch sukzessive Morphium und Adrenalinspeisung eine beliebige Form der Kurve erzeugt werden. Daß somit eine aktive, durch Gift beeinflußbare Systole der Gefäße besteht, wäre dadurch bewiesen, und in Einklang zu bringen mit der bekannten Hasebroek'schen und Hürthle'schen Experimente. (Autoreferat.)

Frédéricq, Léon (Lüttich). **Lokale Wirkung des Nikotins auf den rechten Vorhof des Hundes.** (Arch. internat. de physiol. **14**, 2, 195, Febr. 1914.)

Flack hatte die chronotrope Wirkung des Vagus auf das Herz durch lokale Betupfung des Sinusknotens mit 1 prozentiger Nikotinlösung aufgehoben. Marchand und A. Meyer bekamen dasselbe Resultat mit Betupfungen anderer Stellen des Vorhofes. Verf., mit seinen Schülern Fabry, Munoz und Willems hat die Versuche wieder aufgenommen. Es stellte sich heraus, daß die Wirkung des Nikotins durch Resorption in den Kreislauf zustande kommt. Andere Experimente, wie Verbrennung des Sinusknotens durch Hitze oder durch starke Kälte hob die Vaguswirkung nicht auf. Sogar Verbrühung der ganzen Oberfläche des Vorhofs ist ohne Einfluß. Die Vaguszweige haben ihren Weg durch die Wände selbst. Es gibt keine bestimmte einzige Stelle, wo die Hemmungsfasern alle zusammen ihren Anhaltspunkt finden würden.

R. Wybauw (Spa).

Klein, K. **Kumulation der Strophantine bei der akuten und chronischen Vergiftung.** (Lékarské Rozhledy **21**, 3, 257, 1914.)

Der Autor hat die Arbeit A. Fraenkel's über die kumulative Wirkung der Digitaliskörper (1904) an Katzen kontrolliert und gelangt zu folgenden Ergebnissen: Die Individualität des Tieres hat einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf des Experiments. Katzen mit normal langsamen Puls reagieren auf die Strophantininjektion entweder durch keine oder nur durch eine geringfügige Retardation oder sogar durch eine Akzeleration des Pulses, eignen sich also nicht zum Experiment. Normale Katzen haben keine konstante Pulsfrequenz; ihre Pulsfrequenz weist ganze Perioden von Retardation und Akzeleration auf mit Schwankungen bis zu 80 Pulsen auf und daher ist die Pulsfrequenz kein Indikator der Strophantinwirkung. Auf den Verlauf der Vergiftung hat sowohl die Gesamtdose, als auch die Dose pro kg Gewicht Einfluß. Die Wirkung einer großen Strophantindosis stellt sich erst nach mehreren Stunden ein, hält dann aber sehr lange (bis zu 3 Wochen) an. Kleine, an sich unwirksame Dosen können eine eventuell tötliche Vergiftung erzeugen. Kleinste Dosen verursachen bei Katzen eine Art Angewöhnung sowohl des Zirkulations-, als auch des Nervensystems. Doch ist diese Angewöhnung sehr labil und geht sehr leicht in Vergiftung über. Es dürfte sich um eine Akkomodation des Organismus an eine bestimmte kleine Giftmenge handeln. Der Übergang von „Angewöhnung" zur Intoxikation erfolgt allmählich, die Intoxikation nach großen zur Akkomodation ungeeigneter Dosen bricht plötzlich hervor. Der verläßlichste Indikator der beginnenden und entwickelten Vergiftung ist der Salivationsreflex. Zwischen Strophantin Böhringer und g-Strophantin Thoms ist kein nennenswerter Unterschied, dagegen ist das Onakain Hoffmann-La Roche viel giftiger als die beiden ersteren. Für die Therapie geht aus den Experimenten der Beweis dafür hervor, daß es möglich ist, den Organismus lange Zeit hindurch mittelst kleiner Dosen unter dem Einfluß der Digitalissubstanzen zu erhalten. Doch fordern diese Experimente zu größter Vorsicht auf, da ohne vorhergehende Symptome plötzlich die Katastrophe ein-

treten kann. Diese Gefahr droht namentlich bei größeren Dosen, während bei extrem kleinen, aber zur Kumulation noch geeigneten Dosen prämonitorische Symptome auf die drohende Katastrophe aufmerksam machen.

G. Mühlstein (Prag).

Schmiedl, H. (Brünn). **Experimentelle Untersuchungen zur Frage der mechanischen Genese der Arteriosklerose.** (Wr. klin. Wschr. 19, 1914.)

Versuchsanordnung und Diskussion dieser überaus exakten Arbeit sind im Original einzusehen und eignen sich nicht zu kurzem Referat. Zusammenfassend betont Verf.: 1. Suspension (die 6monatlichen Kaninchen wurden [bis zu 84 mal] täglich einmal durch 15 Minuten an den Hinterbeinen frei aufgehängt) der Versuchstiere bedingt keine Blutdrucksteigerung und erzeugt keine Aortenveränderung. 2. Auch die Aortenkompression an sich führt nicht zu derartigen Aortenläsionen. 3. Die ca. 3 Monate nach der Depressordurchschneidung ausgeführte Blutdruckmessung ergibt normale Werte. 4. Auch die Kombination der Depressordurchschneidung mit der Suspension resp. Kompression zeigen die Versuchstiere keine auf Blutdrucksteigerung zu beziehenden Aortenveränderungen. Die bisherigen experimentellen Methoden sind also nicht beweisend.

E. Stoerk (Tobelbad).

Hürthle, K. (Physiologisches Institut Breslau). **Arbeit der Gefäßmuskeln.** (Deutsche med. W. **40**, 17, 1914.)

Erwiderung auf den gleichnamigen Vortrag von Grützner.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Wever, E. (Direktorialabteilung des neuen allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf). **Zerebrale Luftembolie.** (Beitr. z. Klin. d. Tub. **31**, 2, 1914.)

Ausgedehnte Tierversuche zur Aufklärung des Krankheitsbildes der zerebralen Luftembolie (pleuralen Eklampsie). Es wurde zwecks Erzeugung von Gasembolien im Gehirn Luft direkt in die Karotis eingeführt. Es gelingt so, das Krankheitsbild, wie es aus der menschlichen Pathologie bekannt ist, mit halbseitigen Läsionen, echten epileptischen Anfällen u. a. beim Tier zu erzeugen. Die Literatur ist eingehend referiert. Einige neue Fälle werden beigebracht.

H. Grau (Ronsdorf).

Hirschfeld, A. und Lewin, H. (Berlin). **Untersuchungen über die Wirkung des Herzschlauches.** (Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie **18**, 6, 1914.)

Mittelst eines von H. Lewin konstruierten Apparates wurde bei Herzkühlung und -Erwärmung an Gesunden eine fortlaufende Blutdruck- und Volummessung am Finger ausgeführt. Dabei bedingte die Herzkühlung eine sofort einsetzende Kontraktion der peripheren Gefäße und Zunahme des Blutdrucks; wurde hinterher durch den Herzschlauch warmes Wasser geleitet, so erweiterten sich die peripheren Gefäße, die Steigerung des Blutdruckes hielt aber an. Die Atmung blieb in beiden Fällen unbeeinflußt. Dieselben Effekte konnten durch entsprechende Kälte- oder Wärmeapplikation von jeder beliebigen Stelle ausgelöst werden.

Die beschriebene Wirkung deuten die Verfasser als einen reflektorischen Vorgang und zwar soll bei Herzkühlung durch primäre Verengung der peripheren Gefäße der Blutdruck sekundär steigen; dagegen bewirkt die Wärmeapplikation eine primäre Vergrößerung des Schlagvolumens und infolge dessen eine Erweiterung der peripheren Gefäße. Die Verf. empfehlen die Anwendung des Wärmeschlauches bei Kranken, bei denen die Herzkühlung bereits versagt.

Die Ansicht der Verfasser über die Wirkungsweise des Wärmeschlauches ist nicht einwandfrei, denn der Blutdruck wird in weit größerem Maße von dem jeweiligem Zustand der Gefäße wie durch die Herzarbeit reguliert.

A. Wlad Kaplan (Düsseldorf).

III. Klinik.

a) Herz.

Vernet, Maurice und Petzetakis (Lyon). **Le réflexe oculo-cardiaque.** (Der okulo-kardiale Reflex.) (Gaz. des hôp. No. 51, 2. Mai 1914.)

Die klinische Physio-Pathologie ist seit einiger Zeit um ein neues und einfaches Untersuchungsmittel bereichert worden, das, wie es scheint, dazu berufen ist, wirkliche Dienste zu leisten: der okulo-kardiale Reflex.

L. Ashner hatte als erster 1908 die Verlangsamung des Pulses durch Kompression des Augapfels während der Narkose verzeichnet. Er hatte nachweisen können, daß der Trigeminus die sensible Bahn des Reflexes ist und daß die Durchirennung des Vagus ihn unterdrückt.

Während mehrerer Jahre blieb diese Mitteilung unbeachtet. In den Jahren 1909 und 1911 haben Eppinger und Hess, J. Gautrelet und 1912 Cheinisse die Rolle im vegetativen Leben des sympatorischen und autonomen Nervensystems beleuchtet, indem sie, je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen Symptoms, sympathikotonische und vagotonische Zustände beschrieben. Im Jahre 1910 hat Miloslawich und 1913 Gautrelet die Beziehungen gezeigt, die bei manchen Personen zwischen ihren sympathikotonischen oder vagotonischen Tendenzen und den durch Bulbuskompression, insbesondere bei den Basedowkranken gelieferten Resultate bestehen.

Im April 1913 haben uns Loeper und Mougeot von ihren Studien des Ashner'schen Reflexes bei der Diagnose der gastrischen Neurosen durch den okulo-kardialen Reflex berichtet.

Seitdem sind eine Reihe von Arbeiten entstanden, welche dem okulokardialen Reflex eine bedeutungsvolle und endgiltige Stellung in der klinischen Physio-Pathologie verliehen haben.

Sainton und Guillaumont (dieser in seiner Pariser These 1914), Gautrelet haben sich mit dem Studium des Reflexes bei Basedowkrauken beschäftigt.

Die Tabes ist nacheinander der Gegenstand von Veröffentlichungen von Miloslawich, Gautrelet, Loeper und Mougeot, Lesieur, Vernet und Petzetakis gewesen.

Gallavardin, Dufourt und Petzetakis rufen den Ventrikel-Automatismus durch Bulbus-Kompression und Atropin hervor. Die paradoxe Tachykardie der Hypertendierten, die Bradykardien, die Diagnose der Natur der Bradykardien, die Vorhof-Ventrikel-Dissoziation sind dann nacheinander der Gegenstand der Arbeiten von Petzetakis, Loeper und Mougeot, Fabre und Petzetakis.

Endlich studieren Lesiear, Vernet und Petzetakis den Reflex bei den Epileptikern, bei der Diagnose des Tremors (seniler, alkoholischer, basedowischer), bei der diffusen Sklerose, der allgemeinen Paralyse, der Parkinsonschen Krankheit und beschreiben eine Reihe von zusammengehörigen bulbären Störungen, die Glykosurie, die Albuminurie, die Polyurie, hervorgerufen durch die Bulbuskompression. Zuletzt haben Loeper und Mougeot auch noch das Verhalten des Reflexes bei der Syphilis studiert. Wer sich über all diese Fragen im Zusammenhang unterrichten will, dem sei die Arbeit der oben genannten Autoren zur Lektüre empfohlen. Er wird dort vor allem auch mit deren eigenen Arbeiten bekannt werden, die an der Erforschung der ganzen Frage hervorragend beteiligt sind. Wer sich einen Begriff machen will davon, wie befruchtend die Entdeckung Ashner's in experimentell-klinischer Richtung sich erwiesen hat, der betrachte die heute schon nicht mehr kleine, systematisch geordnete lückenlose Bibliographie.

Hier sollten nur einige Notizen zur Geschichte des okulo-kardialen Reflexes gegeben werden. H. Netter (Pforzheim).

Garnier und Lévi-Fränckel, Georges (Paris). **Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse.** (Der okulo-kardiale Reflex in der Schwangerschaft.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 26. April 1914.)

Bei 57 Frauen des 7.—9. Schwangerschaftsmonats, die methodisch untersucht werden konnten, wurde die Verlangsamung des Pulses 28 mal, d. h. nur in 49% beobachtet. Bei normalen Individuen ist der Reflex, wie bekannt, in 96% vorhanden.

Obwohl diese 57 Frauen als gesund betrachtet werden können und die meisten von ihnen in Erwartung ihrer Niederkunft im Schlafsaal der Maternité untergebracht war, zeigte die Hälfte von ihnen Tachykardie. Der Puls, in horizontaler Lage gezählt, erreichte oder überschritt 92 pro Minute.

Unter diesen 28 tachykardischen Frauen nun zeigten nur 6, d. h. 21,5% Pulsverlangsamung durch Bulbuskompression und 12, d. h. 42,5% Beschleunigung. Bei den 29 Frauen mit normalem Puls wurde die Beschleunigung nur in 1 Fall = 3,5% beobachtet. Der okulo-kardiale Reflex ist also in der Schwangerschaft häufig gestört. Diese Störung ist des öftern mit Tachykardie verbunden und gehört mit zu einer in den letzten Monaten der Schwanger-

schaft häufigen Gesamtheit von Änderungen des Herzrhythmus, die noch weiter studiert werden sollen. H. Netter (Pforzheim).

Mougeot, A. (Paris). **Le réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire.** (Der okulo-kardiale Reflex bei Ventrikel-Alternans.) (Soc. de Biol., 28. März 1914.)

Nach M.'s Beobachtungen hebt die Ventrikel-Alternans den okulo-kardialen Reflex nicht auf; sie zeigt die Anwendung von Digitalis an. Die Reizung des Vagus durch Bulbuskompression schwächt häufig die Alternans ab; sie steigert sie nur durch Begünstigung des Auftretens einer Extrasystole und für eine kleine Zahl der auf die Extrasystole folgenden Pulsationen. Bei den Kranken mit Alternans kann der Reflex infolge der toxischen Imprägnation des Bulbus aufgehoben sein und sein späteres Wiederauftreten zeigt eine Besserung im Zustand des Kranken an (hinsichtlich der urämischen Autointoxikation), welche durch Digitalis und zweckmäßige Diät erreicht wird. H. Netter (Pforzheim).

Petzetakis (Lyon). **Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire.** (Gompt. rend. hebdom. Soc. de Biol. 14. März 1914.)

Die Bulbus-Kompression ruft in der Mehrzahl der Fälle eine Verlangsamung des Herzrhythmus hervor: bei den Bradykardien kann sie zur Ventrikelautomatie führen; in der angezeigten Mitteilung lenkt P. die Aufmerksamkeit auf eine neue Tatsache, die in einer bisher noch nicht beschriebenen und an zahlreichen normalen, nicht bradykardischen Personen beobachteten Störung der Vorhof-Ventrikelleitung besteht. Deren Existenz wird durch das Studium der Venenkurven der Jugulares erwiesen.

Zweimal wurden diese Leitungsstörungen bemerkt, die in einer leichten Verlängerung des Intervalls a-c bestanden (Fortpflanzungszeit von Vorhof zum Ventrikel). Sehr ausgeprägt fanden sich diese Störungen besonders in einem dritten Fall: es handelt sich um einen jungen Menschen mit einem Puls von 80—85. Die sehr schwache Bulbuskompression ruft eine Verlängerung des Intervalls a-c hervor. Vor der Kompression $^{15}/_{100}$ Sek. messend, geht dasselbe auf $^{25}/$, $^{30}/$, $^{40}/$, $^{50}/$ und selbst $^{60}/_{100}$ Sek. Bei weiterer Ausdehnung der Kompression werden die Leitungsstörungen noch deutlicher und es erscheint während der ganzen Dauer der Kompression ein gewisser Grad von Vorhof-Ventrikel-Dissoziation. Es ist nun interessant, daß, wenn die Kompression an Stärke zunimmt, die Leitungsstörung verschwindet, um der Ventrikelautomatie Platz zu machen. Ist die Kompression gleich im Beginn stark, so etabliert sich der Automatismus gleich ohne weiteres.

Also die leichte Kompression ruft Leitungsstörungen, die stärkere Ventrikelautomatie hervor. H. Netter (Pforzheim).

D'Espine, A. **Rétrécissement pulmonaire congénital et insuffisance mitrale acquise.** (Angeborene Pulmonalstenose und erworbene Mitralinsuffizienz.) (Revue médicale de la Suisse romande 3, 20. März 1914.)

Vorstellung eines 9jährigen Mädchens. Früher Rheumatismus. Das Fehlen dyspnoischer Anfälle und die schwache Zyanose legen die Annahme nahe, daß gut entwickelte Kollateralbahnen sich entwickelt haben. Es ist wahrscheinlich, daß das Foramen Botalli offen geblieben ist, weil es das in solchen Fällen fast stets ist, und daß der Canalis arteriosus persistiert, weil das grobe systolische Geräusch der Pulmonalstenose nicht nur bis zum linken Schlüsselbein, sondern auch hinten, zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule hörbar ist. H. Netter (Pforzheim).

Laubry, Ch. (Paris). **Le pouls laryngé présystolique du rétrécissement mitral.** (Der präsystolische Larynxspuls bei Mitralstenose.) (Soc. méd. des hôp. 1. Mai 1914.)

Es handelt sich um einen Kranken, der früher bereits der Gesellschaft als ein Aneurysma aortae vorgestellt worden war, mit umgekehrtem Trachealzeichen, das in aufsteigenden laryngo-trachealen Stößen besteht, entgegen dem, was man für gewöhnlich beim Oliver'schen Zeichen beobachtet, wo die Stöße als Folge einer Ektasie der Konkavität von oben nach unten stattfinden. Auf eine Reihe klinischer, radiologischer, graphischer und elektrokardiographischer Argumente sich stützend, erbringt L. den Nachweis, daß der Kranke kein Aneurysma hat, daß er vielmehr Träger einer doppelten Klappenaffektion rheumatischen Ursprungs ist, einer Aorteninsuffizienz und einer Mitralstenose, daß namentlich der linke Vorhof besonders groß, daß endlich

der Larynxpuls präsystolisch ist, synchrom dem Vorhofpuls und nicht dem Radialpuls.

Es drängt sich also der Schluß auf, daß der Larynxpuls entsteht durch Kontraktionen eines sehr stark hypertrophischen linken Vorhofs, der durch einen ebenfalls abnorm großen Ventrikel in einem kurzen Thorax und einem wahrscheinlich durch Bronchialdrüsen akute verkleinerten Mediastinum stark beengt ist.

Die Beobachtung zeigt, welche Vorsicht man der Deutung radioskopischer Befunde entgegenbringen muß, um die Notwendigkeit einer Kontrolle derselben durch andere exakte Methoden und die Klinik. H. Netter (Pforzheim).

Pezzi, C. (Paris). **Recherches graphiques sur le bruit de galop.** (Graphische Untersuchungen über das Galoppgeräusch.) (Soc. de Biol. 2. Mai 1914.)

Bei der Entstehung des Galoppgeräusches sind folgende Faktoren besonders tätig: Die Verkürzung der Diastole (Tachykardie), die gesteigerte Vorhofstätigkeit und oft die Verlängerung des Intervalls As-Vs. Das Galoppgeräusch zeigt seine größte Deutlichkeit, wenn die protodiastolische Füllung des Ventrikels durch eine kräftige, gleichzeitig vom Vorhof geworfene Blutwelle verstärkt wird.

Ausnahmsweise erscheint das Galoppgeräusch bei der protodiastolischen Füllung allein. H. Netter (Pforzheim).

Guinon, L. und Malarte. **Note sur le diagnostic de la péricardite avec épanchement et sur la ponction du péricarde par la méthode de Marfan.** (Mitteilung zur Diagnose der exsudativen Perikarditis und der Perikardpunktion nach Marfan.) (Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, März 1914.)

Interessante Beobachtungen an 2 Kindern, an denen das Perikard nach Marfan's Methode punktiert wurde.

Das erste Kind, 13jährig, von einer wahrscheinlich postpneumonischen eitrigen Pleuritis durch Thoracotomie geheilt, zeigte alle Merkmale einer schweren asystolischen Krise mit starker Vergrößerung der Herzdämpfung. Die breite Form des Herzschattens, das Fehlen sichtbarer Pulsationen auf dem Röntgenschirme ließen ein Exsudat annehmen. Eine Punktionsnadel, nach Marfan's Angaben eingeführt, ergab Blut, dessen schwarzes Aussehen die Annahme nahelegte, daß die Nadel in den rechten Ventrikel eingedrungen war. Der weitere Verlauf zeigte, daß die Asystolie die Folge einer Symphysis pericardii war. Bei dem zweiten Kind, 2jährig, konnte ebenfalls durch Marfan'sche Punktion Eiter entleert und damit die schon durch die Orthopnoe, den pallor faciei und die Form des Röntgenschattens nahegelegte Diagnose einer eitrigen Perikarditis bestätigt werden. Bei einem ersten Punktionsversuch mit einer zu feinen Nadel hatte diese das Exsudat durchquert, ohne irgend etwas zu entleeren, und war in das Herz eingedrungen, wobei schwarzes Blut, sehr wahrscheinlich aus dem rechten Ventrikel stammend, im Strahl entleert wurde, Auch hier hatte dieser Zwischenfall keine weitere Folge, denn der am gleichen Tag durch Perikardotomie abgelassene Eiter enthielt kein Blut.

Aus beiden Fällen geht hervor: 1. daß die Punctio pericardii nach Marfan leicht und gefahrlos ist, selbst wenn sie die Nadel in das Myokard einführt; 2. daß sie bei eitrigem Exsudat mit einer recht dicken Nadel und permanenter Aspiration ausgeführt werden muß; 3. daß die starke Verbreiterung des radioskopischen Herzschattens und das Fehlen von Pulsationen zur Sicherung der Diagnose eines Herzbeutelergusses nicht ausreichen, da ein solcher durch Dilatatio cordis mit Symphysis vorgetäuscht werden kann. Marfan ist bei 37 epigastrischen Herzbeutelpunktionen niemals eine Verletzung des Ventrikels passiert. H. Netter (Pforzheim).

Kothny, K. (Wien). **Ein Fall von schweren stenokardischen Anfällen mit aneurysmatischer Erweiterung der Art. subclavia.** (I. mediz. Klinik.) (Mitteilg. der Ges. f. innere Med. u. Kinderhlk. No. 14, 1913.)

31jähr. Mann, wiederholt Gelenkrheumatismus, seit 8 Jahren Herzbeschwerden und Atemnot, seit 5 Jahren fast täglich stenokardische Anfälle. In vierwöchentlichen Zwischenräumen bekommt er außerdem schwere Anfälle von Schmerzen im Abdomen, die in der Nacht am stärksten sind und mit Fiebersteigerung, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung einhergehen, während dieser Anfälle findet sich Eiweiß im Urin. Es sind eine Dilatation der Aorta und ein Reibegeräusch an der Herzbasis (Pericarditis epistenocardica) nachweis-

bar, die Art. subclavia ist erweitert und pulsiert lebhaft. Mit den abdominalen Schmerzanfällen geht eine Blutdrucksteigerung von 120 RR auf 180—190 RR parallel, die gegen Morgen beim Nachlassen derselben auf das gewöhnliche Niveau abzusinken. Ganz besonders auffällig war aber das Sichtbarwerden der Pulsationen der Bauchaorta, die sonst nur der eindrückenden Hand palpabel ihre schnellenden Erschütterungen den Bauchdecken mitteilte und auch durch ihre Verlaufsrichtung das punctum maximum der Schmerzen kennzeichnete. Auf gefäßerweiternde Mittel trat, wie bei den stenokardischen Anfällen, auch bei den Schmerzanfällen im Abdomen mit dem Absinken des Blutdruckes eine geringere Erleichterung ein. Eine Reihe von therapeutischen Versuchen, die Zahl der stenokardischen Anfälle herabzusetzen, war erfolglos, u. a. auch Papaverindarreichung, Diathermiebehandlung. Erst der Einleitung einer antiluetischen Kur, trotz negativer WR. und Luetinreaktion, brachte eine gewisse Erleichterung: seit 5 Wochen trat kein ausgesprochener stenokardischer Anfall ein. Der Schmerzanfall, den Pat. 3 Wochen vorher erwartet hatte, blieb aus.

H. Netter (Pforzheim.)

Braillon (Amiens). **Péricardite à épanchement séro-fibrineux; ponction épigastrique de Marfan.** (Serofibrinöse Perikarditis; epigastrische Punktion nach Marfan.) (Gaz. méd. de Picardie, April 1914.)

Als geheilt vorgestellter 16jähriger Knabe, bei welchem Existenz und Natur eines perikardialen Ergusses der sich durch kontinuierliches Fieber und Änderungen der Herzdämpfung verriet, durch die epigastrische Punktion bestätigt werden konnte. Br. betont die Unschädlichkeit der Probepunktion und weist auf die Dienste hin, welche sie für die Diagnose heilbarer Exsudate wie in dem von ihm beobachteten Fall zu leisten berufen ist.

H. Netter (Pforzheim).

Dufour, Henri und Legras (Paris). **Syndrome hypo-ovarien et hypothyroïdien. Crises épileptiformes.** (Vagotonie.) **Réflexe oculo-cardiaque. Arrêt du ventricule.** (Syndrom bei Hypo-Funktion von Ovarien und Schilddrüse; epileptiforme Krisen. Okulo-kardialer Reflex. Ventrikel-Stillstand.) (Soc. méd. des hôp. de Paris, 27. März 1914. Presse méd. No. 26, 1. April 1914.(

22jährige Kranke, die nach einem Abort im Juni 1913 ihre Periode verlor, während zu gleicher Zeit Haupt-, Scham- und Achselhaare ausfielen (Verschwinden der sekundären Geschlechtsmerkmale). Auf diese durch Hypo-Ovarie bedingten Störungen hin traten Ausgleichserscheinungen seitens der Schilddrüse mit Hyperthyroïdie auf, bestehend in Anschwellung derselben, Tachykardie, Exophthalmus, leichtem Tremor (Basedow'sches Syndrom). Unter dem Einfluß der Schilddrüsen-Hyperfunktion und vielleicht auch der Organtherapie (Ovarialsubstanz) begannen die Pubes wieder zu wachsen. Auf der Abteilung hatte die Kranke drei epileptiforme Anfälle; man hat ebenfalls zu gewissen Zeiten eine Verlangsamung des Pulses von 80—120 auf 40 pro Minute konstatiert; aber die Auskultation wies nach, daß die Verlangsamung nicht auf einer totalen Bradykardie beruhte. An dieser Kranken haben die Autoren die Veränderungen des Herzrhythmus durch Bulbuskompression studiert. An der Radialis gab sich der okulo-kardiale Reflex zu erkennen durch einen Ausfall von einigen Sekunden der durch Palpation mit dem Marey'schen Sphygmographen und dem Pachon'schen Oszillometer konstatiert wurde. Mit diesem letzteren Instrument sah man am Ende des systolischen Stillstands eine große, eine starke Ventrikelsystole anzeigende Schwankung der Nadel, die sich auf der Pulskurve aufzeichnete.

Mittelst der Radioskopie haben die Autoren während der Bulbuskompression einen Ventrikelstillstand, aber die Fortdauer der Vorhofkontraktionen nachgewiesen. Aus ihren Feststellungen scheint hervorzugehen, daß bei der Kranken der okulo-kardiale Reflex eine Vorhof-Ventrikel-Dissoziation mit einem nur auf die Ventrikelkontraktion sich erstreckenden Herzstillstand hervorruft.

H. Netter (Pforzheim).

Routier, D. (Paris). **Dissoziation auriculo-ventriculaire transitoire dans le Rhumatisme articulaire aigu.** (Vorübergehender Block bei akutem Gelenkrheumatismus.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 316, Mai 1914.)

Ein partieller Block trat bei einer 31jährigen Krankenwärterin während der Inkubationsperiode eines akuten Gelenkrheumatismus auf. Es scheint sich hier um eine primitive Herzlokalisation des Krankheitserregers des Rheumatismus gehandelt zu haben, wie sie Josué (Zentralbl. **5**, 453, 1913) beschrieben hat, doch wurde die Diagnose erst gestellt, als die Gelenke be-

fallen wurden. Dieselbe Erscheinung wurde bei einer subakuten Bronchopneumonie beobachtet. Sie ist mit der von Gallavardin und Pallasse (Zentralbl. 6, 1914) veröffentlichten Arbeit zu vergleichen: wie dort war sie transitorisch. A. Blind (Paris).

Nania, A. (Toulouse). **Dissociation auriculo-ventriculaire complète chez une hérédo-syphilitique. Deux grossesses successives sans incident.** (Kompletter Block bei einer Frau mit kongenitaler Lues. Zwei Schwangerschaften ohne Unfall.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 305, Mai 1914.)

Graphisch aufgezeichnete aurikulo-ventrikuläre Dissoziation, die seit 15 Jahren besteht und eine luetica hereditaria von 28 Jahren während zwei Schwangerschaften und bei schweren Knochen-, Gelenk- und Hautsyphilomen nicht schädigte; Oleum ciscereum und Neosalvarsan wurden gut vertragen, obwohl der Vorhof 80 bis 87, der Ventrikel 38 bis 41 mal per Minute pulsiert; die Atropinprobe war positiv. A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. et Pallasse (Lyon). **Bradycardie par block partiel au cours d'une crise de rhumatisme aigu.** (Bradykardie bei partiellem Block im Verlaufe eines Anfalles von akutem Gelenkrheumatismus.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 310, Mai 1914.)

Ohne Endokarditis fand sich im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus, nicht etwa in der Rekonvaleszenz, ein teilweiser Block mit 35—50 Pulsationen. Das Elektrokardiogramm ergab abwechselnd und vermischt Rhythmus von 3:1 und von 2:1. Nach Salizylbehandlung verschwand die Bradykardie. Verff. werfen die Frage auf, ob nicht solche leichte rheumatische Schädigungen des Primitivbündels nicht eine Veranlagung für späteren Stokes-Adams bilden, und in der Tat findet man bei den Patienten oft akuten Gelenkrheumatismus in der Anamnese. A. Blind (Paris).

Esmein, Ch., Pezzi, Ch. et Donzelot, E. (Paris). **Troubles du rhythme cardiaque chez deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu.** (Störungen des Herzrhythmus in zwei Fällen von akutem Gelenkrheumatismus.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 323, Mai 1914.)

Im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, unabhängig von jeder Salicyldarreichung, finden sich kurze Tachykardiesalven und auch Bradykardie, welche von Leitungsstörungen herrühren; im Verlaufe dieser letzteren finden sich Systolen, welche durch das Zusammentreffen von automatischen Ventrikel- und von Vorhofkonfraktionen charakterisiert sind; sie sind von großer klinischer Wichtigkeit, weil sie auskultatorisch als ein auffallend klingender Ton wahrgenommen werden und deshalb ohne graphische Aufzeichnungen diagnostiziert werden können; die Abwesenheit einer kompensatorischen Ruhepause differenziert einen solchen Ton von dem einer Extrasystole. Sein Vorkommen beweist, daß das Herz von dem Infektionsprozeß geschädigt worden ist. Die pathologische Anatomie hat die Natur dieser Schädigung noch nicht klargestellt. A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Altération du complexe ventriculaire électrique au cours des troubles de conductibilité auriculo-ventriculaire.** (Veränderungen des elektrischen Ventrikelkomplexes bei Leitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 313, Mai 1914.)

Wie beim kompletten Block (s. Zentralbl. 6, 186, 1914) finden sich auch beim partiellen Block elektrisch nachweisbare Pausen in der Ventrikelkontraktionsleitung. Elektrokardiogramme beweisen diese Bemerkung. Sie stammen von demselben Patienten mit Gelenkrheumatismus, von welchem im vorhergehenden Referat die Rede war. A. Blind (Paris).

Horn, Paul (Seminar für soziale Medizin an der Universität Bonn). **Über Herzstörungen nach Unfall.** (Deutsche med. W. 40, 68, 1914.)

Horn trennt die Herzstörungen nach Unfall in solche, welche durch psychische und solche, welche durch mechanische Einwirkung bedingt sind. Unter den psychogenen Herzstörungen unterscheidet er als primäre diejenigen, welche durch eine bei dem Unfall selbst stattfindende einmalige psychische Erschütterung hervorgerufen werden und als sekundäre diejenigen, welche sich erst im Verlaufe einer später auftretenden Rentenneurose entwickeln. Bei den durch mechanische Einwirkung bedingten Herzstörungen macht H. darauf aufmerksam, daß diese mitunter zunächst nur einen rein funktionellen Charakter

zeigen, später jedoch öfters zu erheblichen organischen Veränderungen des Zirkulationsapparates führen. Er empfiehlt bei der Rentenfestsetzung z. B. bei zunächst rein funktionell erscheinenden Herzstörungen nach Brustkontusion deshalb ein abwartendes Verhalten. Mitteilung eines hierhergehörigen Falles. Da die nicht sekundär entwickelnden Herzstörungen nach Unfall öfters zum Symptomenbilde der Rentenkampfneurose gehören, sind sie als solche unter Umständen nicht entschädigungspflichtig. (Entscheidung des Reichsversicherungsamtes.) Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Manoukhine, J. J. (St. Petersburg). **Le cardiogramme en décubitus latéral gauche dans les affections valvulaires du coeur.** (Das Kardiogramm in linker Seitenlage bei Klappenfehlern.) (Arch. des Maladies du Coeur 2, 107, Fedruar 1914.)

An der Hand gut gelungener Kardiogramme, die nach der Pachon'schen Methode in linker Seitenlage aufgenommen wurde, zeigt Manoukhine deren charakteristischen Merkmale bei den hauptsächlichsten Klappenfehlern und bei Kardiosklerose. Dieselben sind ausgeprägt genug, um zur Diagnose verwertet werden zu können. Jedoch schließt er seine Arbeit mit den Worten: „nur bei Tachykardie und bei Kompensationsstörungen sind diese Aufzeichnungen sehr verändert." In diesen Verhältnissen wären sie eben von größten Werte, so daß dieser Satz die ganze Kritik einschließt. A. Blind (Paris).

Cotton, Thos. F. (Montréal). **L'électrocardiographie clinique d'après le récent volume de Thomas Lewis.** (Clinical electrocardiography, 1 vol. Shaw and Sons, London 1913.) (Arch. Mal. du Coeur, 2, 131, Februar 1914.)

Kurze zusammenfassende Besprechung des Buches über die klinische Elektrokardiographie; zum Referat nicht geeignet. A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. et Gravier, L. (Lyon). **De l'existence d'une alternance minimale non enrégistrable sphygmographiquement.** (Minimale, sphygmographisch nicht registrierbare Alternans.) (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 31. März 1914 in Lyon Médical 15, 848, 12. April 1914.)

Es gibt eine minimale Pulsalternans, die mit dem tastenden Finger an der Radialis nur dann wahrgenommen wird, wenn die Art. humeralis mit einem Schlauche oder besser mit einem Finger der anderen Hand leicht komprimiert wird, woher der Name rhythmische bimanuelle Alternans. Dieselbe schreibt sich graphisch nicht auf und deshalb muß man sich vor Illusion wohl hüten. Sie ist eines der ersten Anzeichen der Insuffizienz des linken Ventrikels und fehlt bei derselben niemals. Sie ist daher genau zu suchen, um frühzeitige, ätiologische Behandlung zu ermöglichen, falls eine solche besteht.
A. Blind (Paris).

Pezzi, C. et Donzelot, E. (Paris). **Le coeur alternant.** (Das alternierende Herz.) (Arch. Mal du Coeur 2, 81, Febr. 1914.)

Man weiß, daß nach Extrasystolen Ventrikelalternans auftreten kann; bei drei Patienten mit chronischer Nephritis wurde nach Vorhofsextrasystole wirkliche aurikuläre Alternans nachgewiesen, welche aus den graphischen Aufzeichnungen hervorgeht. Dieselbe kann aber auch ohne Extrasystole auftreten und mit Ventrikelalternans einhergehen: diese totale Alternans fand sich bei einem Nephritiker mit Herzhypertrophie und Hochdruck von Mx 23 und Mn 13, mit dem Sphygmosignal von Vaquez gemessen. Ein ähnlicher Fall war von Magnus-Alsleben (Zentralbl. f. Herzkr. 5, 1913) beobachtet worden, jedoch hatte dieser Autor keine Schlußfolgerung aus seinen Aufzeichnungen gezogen. Bisweilen kommt auch nur rein lokale Alternans an der Herzspitze vor, was experimentell seit Hering bekannt ist. Nach der schwachen Systole tritt der periphere Puls mit etwas Verspätung auf: die Verspätung rührt einfach davon her, daß sich die Pulswelle langsamer fortbewegt und nicht von einer Verlängerung der Anspannungszeit des Ventrikels: eine kleine Semilunarzacke (encoche semilunaire) auf dem aufsteigendem Schenkel des Kardiogrammes, welche zeitlich genau der Öffnung der Aortensemilunarklappen entspricht, gestattet die Dauer der Anspannungszeit genau zu bestimmen; dieselbe betrug jeweils genau 0"045. In einem anderen Falle wurde die Alternans gleichzeitig graphisch aufgezeichnet; im Elektrokardiogramm war R und T, manchmal T allein im gleichen Sinne wie die mechanischen Aufzeichnungen beeinflußt; dies wiederspricht der Ansicht verschiedener Autoren, doch würde es zu weit führen, hier in den kritischen Vergleich dieser Angaben einzugehen.

Im Verlaufe einer paroxysmalen Tachykardie sah man auf dem Kardiogramme bald einen Alternanszustand, bald Rhythmus bigeminus auftreten, was bisher noch nicht bei Tachykardie beschrieben worden ist; die Auslegung wird vorläufig vorbehalten, obwohl er experimentell erzeugt worden ist. Prognostisch sei bemerkt, daß ein Patient mit Alternans während acht Monaten hindurch beobachtet werden konnte, ohne daß eine Verschlechterung seines Zustandes bemerkt wurde: der Kranke stellt sich nur auf die Bitte der Ärzte in der Klinik vor und arbeitet täglich; Wardrop-Griffith (Brit. Med. Jonrnal) hat seinerseits auch eine Frau mit alternierendem Pulse während zwei Jahren hindurch beobachten können. Die fleißige Arbeit verdient hohe Anerkennung.

A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Contractions auriculaires perceptibles à l'oreille dans le Block total.** Leur signification comme „Galop du Block". (Hörbare Vorhofskontraktionen bei Totalblock. Ihre Bedeutung als „Blockgalopp".) (Arch. Mal. du Coeur 3, 171, März 1914.)

Bei totalen Block hört man gewöhnlich keinen Ton, welcher der Vorhofskontraktion entspricht: hier wurde deutlich vom Verf. und von Prof. Pariot an der Herzspitze während der Ventrikeldiastole ein leiser Ton wahrgenommen, welcher zeitlich ungefähr die Mitte zwischen zwei Kammerkontraktionen einnahm. Graphisch zeichnete er sich ebenfalls als eine kleine Zacke genau in der Mitte zwischen zwei Systolen auf. Bei Vorhofsflimmern, bei Arhythmia perpetua kommt nie Galopprhythmus vor, da sich der Vorhof nicht kontrahiert; hier bestand eine starke Hypertrophie und eine Hypertension von 230 mm Riva-Rocci, so daß Galopprhythmus ohne Block wohl möglich gewesen wäre.

Das hörbare Geräusch kann also wohl als Galopp bei Block gedeutet werden.

A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. et Gravier, L. (Lyon). **De la fréquence des extrasystoles ventriculaires retardées dans le coeur alternant; leur importance dans le diagnostic du pouls pseudoalternant et de l'épuisement.** (Über die Häufigkeit des verspäteteten Ventrikelextrasystolen bei Herzalternans; ihre diagnostische Bedeutung bei Pseudoalternans und Herzerschöpfung. (Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 31. März 1914 in Lyon Médical 15, 850, 12. April 1914.)

Die verspätete Extrasystole des Ventrikels tritt kaum einige hundertstel Sekunde vor dem Momente auf, in welchem die vom Vorhof ausgelöste Ventrikelkontraktion aufgetreten wäre; sie kann sogar nach der Vorhofkontraktion, aber vor der wirklichen Kammersystole auftreten. Sie kann die Erkenntnis einer Pseudoalternans (Hering) und deren Unterscheidung mit einer wirklichen Alternans sehr erschweren, namentlich weil die Anspannungszeit bei Extrasystolen immer verlängert ist und weil somit die periphere Pulswelle etwas verspätet wird: sie zeichnet sich bisweilen genau in der Mitte zwischen der vorhergehenden und der folgenden Zacke auf; tritt die verspätete Extrasystole nur aller 3 oder 4 Pulsationen auf, so werden die Kurven noch schwerer auslegbar. Das Elektrogramm allein erlaubt, sie sicher zu erkennen. Sie tritt ubrigens nur bei Alternanszustand auf und alle Nachforschungen, sie anderweitig aufzufinden, sind erfolglos geblieben. Beide Erscheinungen sind übrigens prognostisch üble Anzeichen und beweisen, daß Herzinsuffizienz im Anzuge ist. Daher kann man sich praktisch trösten, wenn man die zerspätete Extrasystole verkennt, falls man nur die Alternans, sei es sogar die minimale, bimanuelle Alternans, nachweisen kann. Gallavardin denkt, daß der alternierende Puls nicht von dem herzerregenden Zentrum, von welchem die Arhythmien abhängen, sondern von der kontraktilen Herzmuskelmasse hervorgebracht wird: deshalb ist dessen Auftreten ein direktes Zeichen der Erschöpfung der Muskelfaser; er verdient nicht den Namen „Arhythmie", denn die abwechselnd starken und schwachen Kontraktionen bleiben genau äquidistant: der Rhythmus ist somit nicht gestört.

A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Accidents vertigineux ou syncopaux liés à l'extrasystolie auriculaire.** (Anfälle von Schwindel oder Bewußtlosigkeit in Folge von Vorhofsextrasystolen.) (Arch. des Mal. du Coeur 3, 161, März 1914.)

Ein chronischer Nephritiker empfindet bei Gelegenheit von Anfällen von Herzklopfen, Angstgefühl, Schwindel ja sogar Bewußtseinsverlust, welche mit Blässe des Gesichtes einhergehen: die Herzanfälle werden bei genauer Untersuchung als rein aurikuläre Extrasystolen erkannt, welche den Anschein kurzer tachykardialer Paroxysmen annehmen; die Systolen sind alle hörbar und

schreiben sich elektrokardiographisch auf, aber sie sind zu schwach, um eine periphere arterielle Pulsation zu veranlassen: daher Bradysphygmie mit arteriellen Pausen und sekundäre Cerebralsymptomen. Die Literaturangaben über diese wenig studierten Vorkommnisse sind interessant. A. Blind (Paris).

Heitz, Jean (Royat). **Un cas d'arhythmie complète permanente évoluant depuis trente deux ans.** (Ein Fall von pulsus irregularis perpetuus, der seit 32 Jahren besteht.) (Arch. Mal. du Coeur 2, 116, Februar 1914.)

Mackenzie, Heitz und Clarac haben schon Fälle von langdauerndem Arhythmia perpetua veröffentlicht (Zentralbl. 5, 219, 1913), doch hatte keiner mehr als 14 Jahre gedauert. Hier handelt es sich um einen Arzt, welcher als Student schon von Arhythmia perpetua befallen war, wie aus Sphygmogrammen, die Potain 1881 aufnahm, hervorgeht; im Laufe der Zeit hatten Cornil, Grancher, Peter und Huchard die Diagnose Potain's bestätigt und jeden Klappenfehler ausgeschlossen. Heitz fand zwar bei Herzdilatation eine funktionelle Mitralinsuffizienz, welche jedoch nach hohen Dosen kristallisierten Digitalins — 2½ Milligr. in einem Monat — wieder verschwand; die übrigen Symptome von Herzinsuffizienz gingen auch zurück und der Kollege befindet sich wieder wohl. A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Beclère, Henri (Paris). **Beobachtung eines sehr alten und sehr großen Aneurysma aortae, in dessen Wand röntgenologisch ein sehr ausgedehnter Verkalkungsherd nachgewiesen werden konnte.** (Bull. Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, März 1914.) H. Netter (Pforzheim).

Wirth, E. (Wien). **Sympathikus-Affektion infolge Aortenaneurysmas.** (Ges. für innere Med. u. Kinderhlkd. Wien, Sitzung der inneren Sektion, 26. März 1914. Wiener klin. Rundschau 18, 10. Mai 1914.)

59jähr. Frau. Durch die Röntgenuntersuchung nachgewiesener dem Arcus aortae entsprechender Schatten. Linke Lidspalte verengt, beiderseits Ptosis. Es bestehen ein gewisser Grad von Enophthalmus und Herabsetzung des intraokularen Druckes, die rechte Wange ist wärmer als die linke und hat auch eine stärkere Schweißsekretion. WR. stark +. Das rechte Auge tränt stärker als das linke. H. Netter (Pforzheim).

Allaire (Paris). **Anévrisme cirsoïde traité par la radiothérapie.** (Aneurysma cirsoïdes mit Radiotherapie behandelt.) (Bull. Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, April 1914.)

Schnell wachsendes A. c. bei einem 14jähr. Mädchen. 27 Sitzungen mit Röntgenstrahlen, von 4 Einh. H. etwa jede, auf fünfzehn Monate verteilt. Beträchtliche Besserung, die seit zehn Monaten Stand hält.
H. Netter (Pforzheim).

Neugebauer, H. (Kaschau, k. u. k. Garnisonsspital No. 20). **Syphilis hereditaria und Aortenveränderungen.** (Wr. klin. Wschr. 17, 1914.)

Mitteilung von 4 Fällen, bei denen vermutungsweise hereditäre Lues in Zusammenhang gebracht wird mit Aortenklappenfehlern bzw. einem Aneurysma. Die Patienten befanden sich im Alter von 32, 28, 17 und 18 Jahren. Keine Obduktion. Krankengeschichten nicht beweisend. E. Stoerk (Tobelbad).

Kraus, F. (II. Med. Klinik der Charité in Berlin). **Über die Aortenerweiterung bei der Heller-Doehle'schen Aortitis.** (D. med. W. 40, 577, 1914.)

Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Aortitis luetica und anderen Erkrankungen der Aorta und des Herzens. Neben der perkussorischen Untersuchung der Aortendämpfung (bei Perkussion des Sternums) ist das Röntgenverfahren von der größten Wichtigkeit. Über Einzelheiten s. Original.
Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Pagniez, Ph. (Paris). **Constatations oscillométriques dans un cas d'artérite humérale.** (Oszillometrische Untersuchungen in einem Fall von Armartheriitis.) (Soc. méd. des hôp., 1. Mai 1914.)

62jähriger Mann, an Schwäche des linken Armes mit Schmerzen in der Ellenbeuge leidend. Keine Änderung in der Hautzirkulation und Temperatur des Gliedes. Der Radialpuls war total erloschen. Mit dem Oszillometer von Pachon wurde rechts eine T. maxima von 19 und eine T. minima von 9 mit

einer maximalen Oszillationsamplitude von 7 Teilstrichen des Quadranten festgestellt. Links war die Aufnahme des Druckes unmöglich, um 10 herum traten ganz minimale Schwingungen auf und gingen nicht über einen Teilstrich des Quadranten hinaus. Zwei Tage danach stat. W., aber acht Tage später war der Puls an der Radialis wiedergekehrt, das Oszillometer zeigte eine T. maxima von 15, eine T. minima von 8 und die Schwingungsamplitude war 4 Teilstriche. Einen Monat nach Beginn erreichte sie 5, auf der gesunden Seite war sie 7.

Die Dauer des Zustandes widerspricht der Annahme eines arteriellen Spasmus, als wahrscheinlich wird vielmehr im gegebenen Fall eine Atherompuctae angenommen, die durch ihre Ruptur das Lumen der Arterie freimacht und die Wiederherstellung einer Zirkulation ermöglicht, deren Veränderungen und Etappen mittelst des Oszillometers aufs genaueste bestimmt werden könnten. H. Netter (Pforzheim).

Rumpf, Th. **Über Arteriosklerose und Unfall.** (Deutsche md. W. 40, 1059, 1914.)

Zwei Fälle von auffälliger Arteriosklerose der Gehirnarterien nach vorausgegangener Kopfverletzung. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Wagner, Fr. (Wien). **Linksseitige Rekurrenslähmung infolge Dilatation des linken Vorhofs und chronischer, schwieliger Mediastinitis.** (Ges. f. innere Medizin u Kinderheilk. Wien, Sitzung der inneren Sektion, 12. März 1914. Wiener klin. Rundschau No. 18, 10. Mai 1914.)

Seit Jahren Gelenkrheumatismus und Herzstörungen. Dilatatorische Hypertrophie, Mitral- und Aorteninsuffizienz sowie Mitralstenose, ferner eine organische Trikuspidalinsuffizienz, positiver Venen- und Leberpuls, sowie ein positives Oliver-Cardarelli'sches Symptom. Pat. wurde auch heiser. Die laryngologische Untersuchung ergab eine Paralyse des linken Rekurrens. Diese Lähmung ist durch Kompression des Nerven durch den dilatierten linken Vorhof und durch schwielige Mediastinitis hervorgerufen.

H. Netter (Pforzheim).

Bard, L. (Genf). Le **pouls de la veine cave inférieure et la danse des jugulaires dans les anémies graves.** (Venenpuls der Cava inferior und der Jugularis bei schweren Anämien.) (Semaine médicale 12, 25. März 1914.)

Betonung der außerordentlichen Intensität und Amplitude des Venenpulses an der Jugularis („danse des jugulaires") und des häufigen Auftretens eines manchmal bis in die Femoralvenen sich erstreckenden, venösen Abdominalpulses in Fällen von perniziöser Anämie. Beide Vorgänge werden an der Hand von Sphygmogrammen analysiert und besprochen.

H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Mayer, Karl (Krakau). **Über eine Methode, die Herzschallphaenomene vermittelst der Luftwege deutlich zu vernehmen.** (Wr. kl. Wschr. 18, 1914.)

Die Auskultation des Herzens per os wird am besten so vorgenommen, daß ein entsprechendes Stethoskop zwischen die Lippen des Patienten wie eine Pfeife eingesetzt wird; die Nase soll zugeklemmt werden, die Stimmbänder des Untersuchten müssen entspannt sein. Letzteres wird dadurch erreicht, daß man zuerst einigemale schnell und tief atmen läßt (möglichst vollständiges Exspirium) und während der nun folgenden — möglichst verlängerten — Atmungspause erst auskultiert.

Durch diese Methode lassen sich gelegentlich Geräusche feststellen, die durch die Thoraxwand hindurch nicht wahrzunehmen sind; gewisse unreine Töne entpuppen sich so zu einem tatsächlichen Geräusch usw. Die Methode sollte jedenfalls weiter verfolgt werden. E. Stoerk (Tobelbad).

Veiel, E. (I. Med. Klinik München). **Zur Technik der Kombination von Elektrokardiographie und Sphygmographie.** (Deutsche med. W. 40, 638, 1914.)

Beschreibung eines Apparates, welcher eine Verbindung des Elektrokardiographen mit dem O. Frank'schen Spiegelsphygmographen darstellt.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

D a v i d, O s k a r. **Über Fortschritte in der Technik der Blutdruckmessung am Menschen.** (Deutsche med. W. 40, 1073, 1914)

Sammelreferat zur Technik der Blutdruckmessung. D. kommt zu folgenden Ergebnis: 1. Zur Bestimmung des systolischen Druckes eignet sich am besten die palpatorische Methode. 2. Zur Bestimmung des diastolischen Druckes entweder das oszillometrische oder das auskultatorische Verfahren. Das letztere mit Berücksichtigung der unteren Grenze des Tonmaximums.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

V. Therapie.

M a r t i n e t, A. (Paris). **Quand et pourquoi il faut administrer la digitale?** (Wann und warum soll Digitalis gegeben werden?) (Presse médicale 29, 1914.)

Aus der Einwirkung der Digitalis auf den Herzrhythmus werden bezüglich der Indikationsstellung folgende Regeln abgeleitet: Digitalis wirkt spezifisch auf die Tachyarhythmien (Arhythmia perpetua, completa, Vorhofflimmern); gegen paroxysmale Tachykardien emotioneller oder febriler Entstehungsweise ist sie von fraglicher Wirksamkeit; im allgemeinen ist sie bei Bradykardien und Extrasystolen, jedenfalls aber bei Neigung zu Herzblock oder partiellem Herzblock kontraindiziert. H. N e t t e r (Pforzheim).

L i s s a u, S. (Prag). **Beobachtungen mit dem neuen Herzmittel „Digimorval“.** (Therap. Monatsberichte H. 4, 1914.)

L. sondert die Indikationen für Digimorval in 2 große Gruppen. Die erste Gruppe bilden jene Krankheitszustände, wo die Digitalis an erster, Morphium an zweiter Stelle in Betracht kommt, also: Herzfehler, Kreislaufstörungen, infolge von Arteriosklerose-Emphysem. Die zweite Gruppe bilden die Affektionen, wo das Umgekehrte der Fall ist, also alle akuten oder chronischen Zustände, die mit Schmerzen, kolik- und krampfartigen Erscheinungen, starkem Hustenreiz usw. einhergehen und bei denen man gleichzeitig das Herz durch irgend ein Tonikum stützen will, also: Pneumonie, chronische Bronchitis alter Leute, Cholelithiasis und Nephrolithiasis bei geschwächtem Herzen usw. Die erwähnten Indikationen werden durch 3 Beispiele illustriert.

H. N e t t e r (Pforzheim).

M a r t i n e t, A. (Paris). **Quand et pourquoi il faut administrer la digitale?** (Wann und warum soll man Digitalis verabreichen?) (2. Teil.) (La Presse Médicale 32, 301, 22. April 1914.)

Die Indikationen und Kontraindikationen der Digitalis ergeben sich am besten aus ihrer Wirkung auf den arteriellen Blutdruck und aus der Diurese. Sie erhöht den Differentialdruck namentlich durch Hinunterdrücken des diastolischen Druckes. Daher kann sie gegen die übliche Lehre auch bei Angina pectoris verordnet werden; die Erhöhung des Maximaldruckes, den die Physiologen bei Tieren finden, tritt beim kranken Menschen nicht ein; hingegen verschwindet die so häufige Zacke im ansteigenden Schenkel des Sphygmogrammes, welche zeigt, daß das Herz nicht sozusagen zweimal kontrahieren muß, um das in den Höhlen enthaltene Blut auszutreiben. Bei Aorteninsuffizienz soll während der Kompensation nur wenig und selten von dem Mittel verabreicht werden; hat sich die Krankheit „mitralisiert“, d. h. ist das Myokard unzureichend geworden, so sollen die üblichen Dosen benutzt werden. Bei Mitralstenose ohne Dissoziation ist bei Insuffizienz die Indikation eine formelle; ist jedoch Neigung zum Block vorhanden, ist das präsystolische Geräusch verschwunden, weil der Vorhof stark dilatiert ist und weil der linke Ventrikel das Blut nicht mehr genügend in denselben austreiben kann, so ist Digitalis kontraindiziert. Verf. weiß wohl, daß er in seinem Aufsatze die Digitalisfrage nicht erschöpfend behandelt hat. A. B l i n d (Paris).

M o c z u l s k i (Warschau). **Klinische Beobachtungen über den Einfluß der Inhalationen von Strophantustinktur bei Herzinsuffizienz.** (Wr. klin. Wschr. 2, 1914.)

Verf. hat mit dem H e r y n g'schen großen Inhalationsapparat (Beschreibung und Literatur: Th. H e r y n g, Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der Kehlkopfkrankheiten, Berlin 1905; Die Inhalationsapparate. Warschau 1904 (polnisch); Über Inhalationstherapie. Klinisch-therapeutische Wschr. 31, 1908) gute Erfolge erzielt. Es wurden bei dekompensiertem bzw. insuffizientem Myokard täglich 10 Tropfen Strophantustinktur (gelöst in 30 cm^3 destill.

Wasser) verabreicht. Temperatur: 40°, Druck: $^1/_2$—1 Atmosphäre. Gelegentlich müßte die Dosis auf 30 Tropfen Tct. stroph. erhöht werden. Verf. nimmt an, daß die Strophantus-Medikation auf dem Inhalationswege unter Umständen sogar schneller wirken kann als die intravenöse Therapie. Als besonderen Vorteil hebt Verf. die prompte Wirkung selbst kleiner Dosen hervor.

E. Stoerk (Tobelbad).

Rénon, Louis (Paris). **Une médication hypotensive phyto-chimique (Crataegus et thiosinamine).** (Druckerniedrigung durch Phyto-Chemikalien.) (Bull. Soc. de Thérapeutique, März 1914.)

Diese Therapie beruht auf der kombinierten Anwendung von zwei Substanzen, einer pflanzlichen, Crataegus oxyacantha und einer chemischen, organisch-synthetischen, dem Thiosinamin.

Der Crataegus (Hagedornblüte) hat eine sedative Wirkung nicht nur auf das Herz-Nervensystem, sondern auch auf das ganze Gefäß-Nervensystem, der bei der neuro-arthritischen Drucksteigerung nach mehrmonatigem Gebrauch eine dauernde Druckerniedrigung herbeiführen soll.

Das Thiosinamin, längere Zeit in kleinen Dosen gegeben, soll einen günstigen Effekt auf die kardio-vaskulären Fibrosen und auf die sklerosierten Arterienwände haben.

Durch Vereinigung der antispasmodischen, equilibrierenden Wirkung von Crataegus auf das Gefäßnervensystem mit der Eigenwirkung des Thiosinamins auf die Gefäßwand soll man nach mehrmonatiger Behandlung den minimalen Arteriendruck um 2—5 cm Hg am Pachon'schen Oszillometer heruntergehen, die subjektiven Zeichen, Kopfschmerz, Schwindel, nachlassen, dann verschwinden sehen.

Die Medikation ist angezeigt bei der Arteriosklerose, der neuro-arthritischen Druckerhöhung, nach zerebraler Hämorrhagie oder Thrombose, bei der Aortitis, bei der Angina pectoris. Gegenanzeigen gibt es nicht. Man gibt morgens zum ersten Frühstück eine Pille oder Tablette von 5 cg französisches Thiosinamin, das einzig lösliche, und zur Mittag- und Abendmahlzeit je 15 Tr. einer Crataegus oxyac.-Tinktur. In dringlichen Fällen statt der Verabreichung per os alle 2 Tage eine subkutane Injektion einer Ampulle Thiosin 5 cg: Aq. dest. steril. 2 ccm. Diese Therapie kann allein oder in Verbindung mit Diät, d'Arsonalisation oder Bestrahlung der Nebennieren durchgeführt werden.

H. Netter (Pforzheim).

Bücherbesprechungen.

Cassaët, E. (Bordeaux). **La Péricardite postérieure.** 223 S. Masson et Cie. Paris 1914.)

„Ich habe manchmal Perikarditis raten sehen, ich habe solche auch selbst geraten, aber ich habe dieselbe nie diagnostizieren sehen“, mit diesen Worten Laënnec's beginnt Cassaët's Buch. Neuere Statistiken beweisen, daß auch heute noch in 50 bis 80% der Fälle die Diagnose nicht gestellt wird; deshalb ist diese Monographie wohl gerechtfertigt. Der Name „hintere Perikarditis“ überrascht vielleicht; er ist an sich aber schon ein Hinweis auf die hauptsächlichste Schwierigkeit der Diagnose: die Exsudate sammeln sich hinter dem Herzen an und nicht vor demselben; da man sie meist in Folge der Angewöhnung auf der vorderen Brustwand sucht, entgehen sie dem Arzte; man findet sie am leichtesten durch Perkussion an der linken Thoraxwand in der hinteren Axillarlinie; da liegt auch der Punkt, wo die Probepunktion ausgeführt werden soll, wenn der Fall zweideutig ist. Es ist schwierig, das Buch genauer zu analysieren, denn es sind nur Einzelheiten, welche dessen Wert ausmachen, aber diese sind ja gerade notwendig, um zu der schwierigen Diagnose der Perikarditis zu gelangen. Ätiologie, Symptomatologie, Kasuistik sind sehr ausführlich studiert; die neueren Methoden und die Therapie sind nicht behandelt; die Marfan'sche Punktion neben dem Processus xiphoïdes sterni wird nicht besprochen, so daß die Arbeit nicht als eine erschöpfende Abhandlung über die Perikarditis, sondern nur über deren Diagnose charakterisiert werden kann: dieser Aufgabe entspricht sie auch ganz und gibt dem praktischen Arzte das Bewußtsein, etwas weniger mangelhaft einer so schwierigen Diagnose wie derjenigen der Herzbeutelentzündung gegenüberzustehen.

A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. **Druck:** Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 1. August 1914. Nr. 15.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus der II. mediz. Klinik der Kgl. ungar. Universität in Budapest.)

Der Einfluß des Vagusdruckversuches bei atrioventrikulärer Schlagfolge.

Von

Dr. J. v. Angyán.

Im Laufe des Jahres 1912/1913 beobachteten wir eine Patientin, die an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie litt. Es gelang uns jedesmal das Herzjagen durch Druck auf den linken Vagus am Halse zum Stillstand zu bringen; im Anfalle jedoch konnten wir durch den Vagusdruck auf der rechten Seite niemals Herzstillstand herbeiführen.

Am 8. Juli 1912 kam die 34 Jahre alte Kaufmannsfrau K. M. in die Klinik. Sie klagte über plötzlich auftretende Anfälle von Herzklopfen, an denen sie seit 4 Jahren nach einem damals überstandenen Erysipel leide. Bei der Untersuchung fanden wir das Herz vergrößert, den Spitzenstoß im 5.—6. Interkostalraume 12 cm von der Mittellinie entfernt; über demselben hörte man ein lautes präsystolisches Crescendogeräusch. Der 2. Pulmonalton war stark akzentuiert. Im übrigen bot sie die Symptome der Dekompensation dar, indem sie Dyspnoe, Cyanose, mäßige Ödeme an den unteren Extremitäten und eine, den Rippenbogen 3 fingerbreit überragende Leberschwellung hatte. Der Puls war ein wenig beschleunigt, 96 Schläge in der Minute, jedoch vollkommen rhythmisch. Im tachykardischen Anfall waren Cyanose und Dyspnoe noch stärker, Pat. war blaß und verhielt sich möglichst ruhig im Bette. Die Dauer der Anfälle war sehr verschieden: sie schwanden häufig nach einigen Minuten ebenso plötzlich wie sie erschienen, sie dauerten aber auch mehrere Stunden, sogar über 24 Stunden lang an. Manchmal ist es ihr gelungen, das Herzjagen zu „unterdrücken", indem sie einen Valsalva-Versuch machte. Nach längeren Anfällen beklagte sich Pat. über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit; meistens war die Diurese vermindert und auch die übrigen Zeichen der Kompensationsstörung traten stärker in den Vordergrund. Während des mehrmonatlichen Krankheitsverlaufs beobachteten wir, daß Pat. sich am besten bei rein diätetischen Vorschriften fühlte und hatten den Eindruck gewonnen, daß die Verabreichung von Herzmitteln und Diureticis jedesmal die Anfälle vermehrten. Als Beispiel sei nur ganz kurz erwähnt, daß nach Verabreichung eines Digitalismacerats aus 0,6 g ein Anfall erfolgte, welcher die ganze Nacht hindurch währte; Vagusdruck vermochte wohl eine Verlangsamung der Herztätigkeit, jedoch keine nachhaltige Wirkung auszuüben. Am nächsten Tage ging die Tachykardie in Vorhofflimmern über; die weiter fortgesetzte Digitalistherapie hatte die Verlangsamung der arhythmischen Kammertätigkeit verursacht. Nach

mehreren Tagen, in denen die Pat. keine Medikamente erhielt, kehrte das Herz zu der normalen, rhythmischen Tätigkeit zurück. Vom 22. März 1913 war wiederum Tachykardie vorhanden, schwere Erscheinungen der Dekompensation traten auf, es entwickelte sich eine arhythmische Herztätigkeit von hoher Frequenz, Lungeninfarkte waren entstanden und der Tod trat am 6. April 1913 ein.

Sektionsdiagnose: Insufficientia valvulae bicuspidalis et stenosis ostii venosi sinistri maximi gradus propter endocarditidem chronicam fibrosam. Dilatatio atrii sinistri et hypertrophia dilatativa cordis dextri. Induratio cyanotica lienis et renum. Atrophia cyanotica hepatis cum hyperplasia adenomatosa incipienti. Gastritis et enteritis cyanotica. Infarctus haemorrhagici multiplices loborum inferiorum pulmon. Pleuritis acuta fibrinosa lateris sinistri.

Elektrokardiographische Untersuchung.

1. Außerhalb der Anfälle (Tafel 1, Fig. 1, 2, 3) schlägt das Herz im normalen Sinusrhythmus. Die Höhen der einzelnen Zacken waren die folgenden:

P-Zacke:	PI. = 4 mm	PII. = 4 mm	PIII. = 2 mm
Q-Zacke:	fehlen in allen Ableitungen		
R-Zacke:	RI. = 4 mm	RII. = 10 mm	RIII. = 14 mm
S-Zacke:	SI. = 6 mm	SII. = 4 mm	SIII. = 2 mm
T-Zacke:	TI. = 3 mm	TII. = 1 mm negativ	TIII. = 3 mm negativ

P-R Intervall 0,18"
RST Zeitdauer 0,30"

Aus den ausgemessenen Zackenhöhen ist es ersichtlich, daß die P-Zacken abnorm hoch sind; ihr Höhenwert übertrifft in allen Ableitungen die für diese Zacke von Th. Lewis und Gilder[1]) als Maximalwert (1,7 mm) angegebene Höhe. Dieses Verhalten der Vorhofszacke ist bezeichnend für die Hypertrophie des linken Vorhofs (Einthoven,[2]) Kraus und Nicolai,[3])) und steht im Einklange mit unseren klinischen und anatomischen Daten. RIII. > RI. und SI. > S.III. ist stets das Verhalten der Zackenhöhen bei Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die negative T-Zacke in Ableitung II. finden wir zumeist nur bei insuffizientem Herzen.

Die Resultate des Vagusdruckversuches außerhalb der Anfälle können wir aus den Kurven (Tafel 1, Fig. 4 und 5) ersehen, die das Elektrokardiogramm in der II. Ableitung wiedergeben. Der Druck auf den rechten Vagus hat einen 3 Sekunden lang andauernden Herzstillstand zur Folge. Während der Reizung sehen wir noch eine Reihe von normalen Herzschlägen. P-R-Intervall bleibt 0,18" oder ist sogar ein wenig verkürzt: 0,16". Unmittelbar nach dem Vagusdruck sehen wir eine Arhythmie der Radialispulse; derselben entspricht im Elektrokardiogramme eine beschleunigte Vorhofstätigkeit, wobei es zu Kammersystolenausfall kommt, andererseits sehen wir auch einzelne automatische Kammerkontraktionen ohne vorangehende Vorhofkontraktion. Bei Druck auf den linken Vagus entsteht eine, während dem Drucke allmählich wachsende Verlangsamung der Herztätigkeit, aber kein längerwährender Herzstillstand. Bemerkenswert ist es, daß hier das P-R-Intervall durch den Vagusdruck sich verlängert; es steigt von 0,18" auf 0,20" und 0,22" an. Als Nachwirkung des Vagusdruckes sehen wir im Vorhofsteile des Elektrokardiogrammes gar keine Änderung, auffallend ist aber, daß im Kammerteile den T-Zacken höhere und breitere Saitenschwingungen entsprechen.

PAGE NOT AVAILABLE



2. Während des tachykardischen Anfall waren die Radialispulse auch vollkommen rhythmisch und ihre Frequenz stieg bis 180—200 in der Minute.

P-Zacke: ist nirgends sichtbar
Q-Zacke: fehlt in allen Ableitungen
R-Zacke: RI. = 6 mm RII. = 14 mm RIII. = 20 mm
S-Zacke: SI. = 8 mm SII. = 5,5 mm SIII. = 1,5 mm
T-Zacke: TI. = 2 mm TII. = 1 mm TIII. = 3 mm
P-R Intervall = 0
RST Zeitdauer = 0,26 "

Die vollkommene Regelmäßigkeit der Herzschläge weist darauf hin, daß die Herzreize aus einem einzigen, rhythmisch tätigen Zentrum entspringen. Am Elektrokardiogramm sehen wir gar kein Zeichen der Vorhofstätigkeit. Aus den Untersuchungen von J. Rothberger und H. Winterberg,[4]) Th. Lewis[5]) wissen wir, daß im atrioventrikulären Rhythmus P negativ und das P-R-Intervall verkürzt ist; es ist auch möglich, daß in gewissen Fällen P-R-Intervall 0 ist und daß die Vorhofszacke in der Kammerzacke verschwindet. Es könnte auch möglich sein, daß der Vorhof vom neuen Reizursprungsort gar nicht in Bewegung gesetzt wird. Jugularvenenkurven wurden aufgenommen; auf diesen ist auch keine Vorhofstätigkeit erkennbar, sie bestehen ausschließlich aus steilen Kammerwellen.

Nach Zahn's[6]) Untersuchungen gehen Herzschläge, deren As-Vs-Intervall (bzw. P-R-Intervall) gleich 0 ist, vom mittleren Teil des Atrioventrikularknotens aus.

Im tachykardischen Anfall wird also plötzlich der Ursprungsort der Herzreize in ein neues Zentrum und zwar in den Atrioventrikularknote versetzt. Als wir nun den Einfluß des Vagusdruckversuches bei diesem Mechanismus untersuchten, hatte der Druck auf den rechten Vagus keinen Einfluß auf die Herztätigkeit. Bei Druck auf den linken Vagus entsteht aber eine Verlangsamung der Herzschläge. Am Elektrokardiogramm (Tafel 3, Fig. 6, 7, 8) sehen wir, daß nach der Verlangsamung stets der Sinusrhythmus zurückkehrt. Fig. 6 zeigt das Elektrokardiogramm in der 1. Ableitung. Zunächst sehen wir eine längere Pause, dann zwei Herzschläge, dann eine linksseitige Kammerextrasystole, hiernach folgt eine Reihe von 5 Herzschlägen, welchen aber P-Wellen noch nicht vorangehen und erst dann folgt nach einer längeren Pause die normale Herztätigkeit; wir sehen das Erscheinen normaler P-Wellen und der P-R-Intervalle von normaler Dauer. In der Figur 7 (2. Ableitung) wird auf Druck des linken Vagus zunächst nur die atrioventrikuläre Schlagfolge verlangsamt, und erst nach vier, aus dem atrioventrikulären Knoten hervorgehenden Kontraktionen erscheint die Vorhofzacke im Elektrokardiogramm. In anderen Kurven beobachteten wir nach Vagusstillstand das unmittelbare Wiederkehren des Sinusrhythmus, wofür als Beispiel das in der 3. Ableitung aufgenommene Elektrokardiogramm der Fig. 8 dient.

Zusammenfassung.

Die Verschiedenheit in der Wirkung der beiden Vagi haben Arloing und Tripier[7]) in Tierversuchen erkannt. Quincke,[8]) der Czermak'sche Vagusdruckversuche in größerer Zahl ausführte, beobachtete, daß der rechte Vagus wirksamer ist als der linke, und dachte diese Erscheinung mit Arloing und Tripier so zu erklären, daß im rechten Vagus mehr herzhemmende Fasern verlaufen, als im linken. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse aber können wir uns über diese Hypothese hinwegsetzen und eine außerordentlich interessante Erklärungsweise für die Wirkungsunterschiede der beiden Vagi finden. Robinson und Draper[9]) untersuchten Gesunde und Herzkranke mittels Vagusdruckversuches und registrierten mit dem Saitengalvanometer. Sie fassen die

Ergebnisse ihrer Untersuchungen dahin zusammen, daß der rechte Vagus einen stärker hemmenden Einfluß auf den Rhythmus der Herztätigkeit ausübt, die Reizung des linken Vagus eine stärkere Hemmung der Reizleitung verursacht. Cohn [10]) u. [11]), der die Wirkung der beiden Vagi in Tierversuchen prüfte, schließt, daß die Reizung des rechten Vagus das Herz in allen Teilen zum Stillstand bringt, der linke beeinflußt nur mäßig chronotrop den Vorhof, übt aber eine stark hemmende Wirkung auf die Reizleitung im atrioventrikulären System aus. Auch ich [12]) beobachtete die Verschiedenheit der Wirkung der beiden Vagi im Tierversuch. Auch die anatomischen Tatsachen stimmen hiermit überein. Nach L. R. Müller [13]) zieht der linke Vagus vorzüglich zum Plexus cardiacus superficialis und seine Verästelungen sind zwischen dem Aortenbogen und der Arteria pulmonalis gelegen. Hier findet sich auch das Ganglion Wrisbergi, zu dem die Fasern des Vagus und Sympathikus zusammen strahlen nnd aus dem dann feine Fädchen zur Wurzel des Herzens ziehen, um in dieses sich einzusenken, oder mit der A. coronaria sin. im Sulcus longitudinalis zu verlaufen. Der Hauptstamm des rechten Herzvagus bleibt in der Tiefe, um sich zwischen der Hinterfläche der Aorta und den in den linken Vorhof ziehenden Pulmonalvenen im Plexus cardiacus profundus zu verästeln. Bei vorsichtiger Präparation kann man nachweisen, daß sich Fädchen zum Teil in das Septum atriorum einsenken, und daß solche zur Einmündungsstelle der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof ziehen.

Der mitgeteilte Fall beansprucht nun Interesse, weil es die Untersuchung der Vaguswirkung nicht nur bei normaler Schlagfolge, im Sinusrhythmus, sondern auch im tachykardischen Atrioventrikularrhythmus ermöglichte. Es zeigte sich nun, daß die Reizbildung im Atrioventrikularknoten bei der angewendeten Form der Reizung (Vagusdruck) nur durch den linken Vagus beeinflußt werden konnte. Diese hemmende Wirkung des linken Vagus hat die Verlangsamung oder den Stillstand in diesem Rhythmus zur Folge. Wir können daraus schließen, daß nicht nur die Reizleitung, sondern, wie im gegebenen Falle, auch die Reizbildung im atrioventrikulären System, stärker dem hemmenden Einfluß des linken Vagus unterliegt.

Der Unterschied in der Wirkung der beiden Vagi liegt daher darin, daß sie ihren hemmenden Einfluß in zwei verschiedenen Punkten des spezifischen Muskelsystems dem Herzen mitteilen: der rechte Vagus vorwiegend dem Sinusknoten, der linke dem Atrioventrikularknoten.

Literatur:

1) Lewis, Th. and Gilder, The human electrocardiogramm etc. (Philos. transact. of the royal Soc. of London. Ser. B. 202, 351.)
2) Einthoven, W. Le Telekardiogramm. (Arch. intern. de Phys., T. IV, 132.)
3) Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm. (Leipzig 1910.)
4) Rothberger, J. und Winterberg, H. Über die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie. (Pflüger's Arch. 135.)
5) Lewis, Th. Mechanism of the heart beat. (London 1911.)
6) Lahn, Experimentelle Untersuchungen über Reizbildung im Atrioventrikularknoten. (Pflüger's Arch. 151, 247.)
7) Arloing et Tripier, Arch. de physiol. norm. et path. 4, 411, 1871.
8) Quincke, Über Vagusreizung beim Menschen. (Berl. klin. W. 189 u. 203, 1875.)
9) Robinson and Draper, Studies with the electrocardiograph on the action of the vagus. (Journ. of exp. med. 14, 217 und 15, 14.)
10) Cohn, Auricular tachycardie with a consideration of certain differences between the two vagi. (Journ. of exp. med. 15, 49.)
11) Cohn, Of the differences in the effects of stimulation of the two vagus nerves. (Journ. of exp. med. 16, 732.)
12) Angyán, J. v. Der Einfluß der Vagi auf die automatisch schlagende Kammer. (Pflüger's Arch. 149.)
13) Müller, L. R. Beiträge zur Anatomie etc. des N. vagus etc. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 101, 421.)

Ein Fall von Polyrhythmia perpetua; zugleich ein Beitrag zur Bedeutung des Augenherzsymptoms.

Von

Dr. Juljan Goldberg (Warschau).

Meine Beobachtung betrifft einen Fall von ungewöhnlichem klinischen Verlaufe. Eine nähere Besprechung scheint mir angezeigt, da ich einen analogen Fall in der Literatur nicht finden konnte.

Frau F. G., 26 Jahre alt, war unter Beobachtung in einer Privatpoliklinik (Dr. S. Bernstein und Dr. S. Goldflamm) seit 3 Jahren. Das erste Mal besuchte sie die Anstalt am 28. April 1910; damals klagte sie über seit längerer Zeit bestehende Erschöpfung und über Herzklopfen; sie kann nicht viel gehen, noch schwere Arbeit leisten; nur ganz leichte Arbeit ist sie imstande zu Hause zu machen. Vor einem Jahre litt sie an anfallsweise auftretenden Schmerzen im rechten Hypochondrium; die letzten befanden sich mit der Aufnahme von Speisen in keiner Verbindung. Während solcher Anfälle trat mehrmals Erbrechen auf. Icterus war nie vorhanden. Vor der Krankheit war sie imstande schwer zu arbeiten und fühlte sich ausgezeichnet.

St. präs.: Regelrechter Körperbau, Fettansatz ziemlich reich, Gesichtsfarbe blaß. Am Halse heftiges Karotidenpulsieren. Lungen ohne Befund. Herzgrenzen vergrößert nach links und rechts. Puls rhythmisch, klein, schwer zählbar; Herzschläge etwa 196 pro Minute. Töne etwas unrein. Keine Geräusche. Leber und Milz nicht palpabel. Reaktion der Pupillen auf Licht und Akkomodation gut. Keine Augensymptome. Kein Struma. Kein Zittern, noch keine Symptome, die den Basedowverdacht erwecken könnten. Im Harn minimale Spur von Albumen. Herzdurchleuchtung (Dr. Judt) erwies eine Vergrößerung der linken Kammer.

6. Oktober 1910. Seit 2 Wochen Hustenanfälle mit Erbrechen, nach welchem eine paarstündige Unterbrechung eintritt. Herzklopfen wie vorher. Wegen Atemnot schläft sie schlecht. Puls 194. In der hinteren unteren Partie der rechten Lunge etwas Rasselgeräusche. An den Füßen und teilweise an den Unterschenkeln leichte Ödeme. Im Harn mehr Albumen.

18. Januar 1911. Atemschwere und Herzklopfen ohne Veränderung. Lungen ohne Befund. Puls über 200. Respirationszahl 28—32 pro Minute.

25. Oktober 1911. Selbstbefinden gut. Die Kranke vermag leichte Arbeit zu Hause zu leisten, sie kann auch herumgehen. Atemnot ist seltener, Herzklopfen ebenfalls. Sie sieht gut aus. Puls 160—170. Die Herztöne sind rein. Innere Organe ohne Befund.

15. Mai 1913. Die Kranke fühlt sich gut, sie ermüdet nur beim Gehen. Sie sieht gesund aus. Die Poliklinik besucht sie nur wegen Frage, ob sie heiraten darf. Puls etwa 220. In der Herzgegend deutliche Thoraxerschütterung. Starkes Pulsieren am Halse. Keine Herzinsuffizienzsymptome. Die Kranke wird auf die Abteilung von Doz. Dr. W. Janowski verlegt, wo die untenstehenden Untersuchungen ausgeführt wurden.

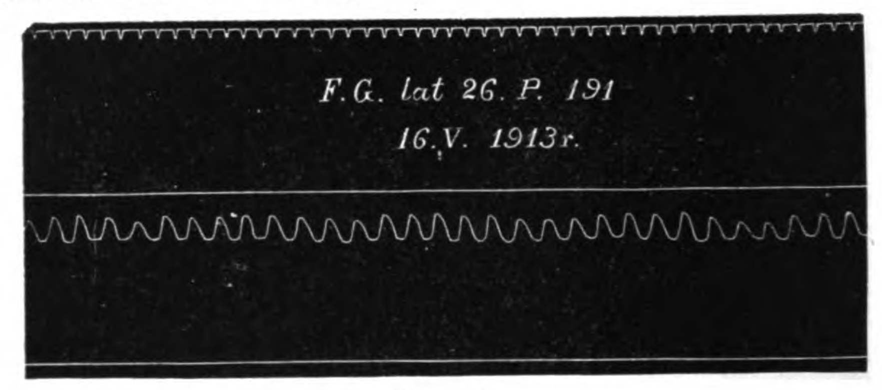
16. Mai 1913. Puls 191 (Kurve 1). Nach Pilokarpininjektion (über 0,01) — auf der Abteilung — betrug die Schlagfrequenz nach 25 Minuten 168; nach 1 Stunde, 1 Stunde und 20 Min. und 2 St. 20 Min. — 168—170 (Kurve 2.

22. Mai 1913. Die Kranke fühlt sich gut. Vor 6 Tagen nach der Pilokarpineinspritzung schwitzte sie heftig. Sie ist ermüdet. Puls 190. Blutdruck: Mx. 105; Mn. 95.

22. April 1914. Puls 180. Der allgemeine Zustand ohne Veränderung. Selbstbefinden gut.

Auffallend ist in diesem Falle die ungewöhnlich hohe Zahl der Herzschläge, welche zwischen 160 und 220 schwankte. An den Pulskurven mehrmals genau berechnet, betrugen sie im Durchschnitt 190. Unbeachtet dieser regen Herztätigkeit, welche seit 3 Jahren zur Beobachtung kommt,

ist der Zustand der Kranken ziemlich gut; sie sieht gesund aus und bietet keine deutlichen Symptome von Dekompensation. Die Pilokarpin-einspritzung vermochte die Pulszahl um 20 pro Minute zu vermindern. Digitaliskur blieb ohne Erfolg.



Kurve 1.

Das Charakteristische dieses Falles ist das, daß die Tachykardie hier ein dauerndes Symptom bietet. Sein über 3 Jahre sich hinziehendes Bestehen berechtigt diese Annahme vollkommen.

Es können hier alle bekannten Ursachen keine Rolle spielen, welche gewöhnlich eine Tachykardie hervorrufen: Fieber, akute und chronische Herzerkrankungen, Atropin, Arsen, Phosphor, Thyreoidin, Basedow'sche Krankheit, akute Opiumvergiftung, Kokain, Nitroglyzerin, Alkohol, Blei, körperliche und psychische Anstrengungen usw. Für keine dieser Ursachen haben wir weder anamnestische Anhaltspunkte, noch irgend andere Symptome der genannten Erkrankungen.



Kurve 2.

Was die Pathogenese des Falles betrifft, so sei zuerst erinnert, daß die Tachykardie nicht selten bei jüngeren Leuten nach Infektionskrankheiten zur Beobachtung kommt; sie dauert manchmal eine längere Zeit. Die Pulsbeschleunigung wird weiter bei sog. orthostatischer Tachykardie (Thomayer) beobachtet, wobei sie nur beim Stehen auftritt und beim Liegen zur Norm herabfällt.

Die häufigste Ursache der Tachykardie (Neusser) stellen Erkrankungen des Vagusstammes oder Vaguskernes dar. Druck oder Schädigung des Nerven ruft zuerst eine Reizung, dann Lähmung des Nerven hervor, welch letztere zu Tachykardie führt. Mehrere Krankheitszustände, wie Hydrocephalus, Lokalerkrankungen des vierten Ventrikels, Neubildungen des Kleinhirns und der Medulla oblongata, Hirnödem, Myelitis acuta, Polioencephalitis, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose u. a. m. können auf Vaguskern einwirken (Druck, Zerstörung) und dadurch eine Tachykardie hervorrufen. Die letzte tritt ebenfalls hervor beim Druck oder anatomischen Veränderungen im Vagusstamme, wobei die Tachykardie gewissermaßen einen dauernden Charakter gewinnt.

Die Akzeleranten und die Vasomotoren spielen auch eine Rolle in der Pathogenese der Tachykardie. Die letzte ist aber nach Akzelerantenreizung nicht dauerhaft (Neusser); ebenfalls nach experimenteller Sympathikusreizung

tritt nur langsam eine nicht bedeutende Tachykardie auf, welche allmählich verschwindet.

Eine Beschleunigung der Herzaktion kommt auch kompensatorisch bei Gefäßerweiterung und Blutdruckerniedrigung vor. Man beobachtet solche Tachykardien nicht selten im Verlaufe von Lungentuberkulose oder nach Darreichung von druckherabsetzenden Mitteln.

Es sind hier absichtlich jene Ursachen nicht erwähnt worden, welche zur paroxysmalen Tachykardie führen können. Von dieser Störung konnte in unserem Falle keine Rede sein, denn die Kranke hat niemals Anfälle von Tachykardie gehabt: die letzte bestand ohne Unterbrechung.

Es ist bekannt, daß die paroxysmale Tachykardie, welche bei Herzmuskelerkrankungen auftritt, durch eine Reihe von Extrasystolen verschiedener Herkunft charakterisiert wird (Hering, Lewis, W. Janowski). Die in unserem Falle mehrmals vorgenommene kombinierte sphygmographische Untersuchung stellte mit voller Sicherheit die Tatsache fest, daß es sich nicht um Extrasystolen, sondern um abnorm zahlreiche, normale Herzschläge handelte. Der Fall ist also als Polyrhythmia perpetua zu bezeichnen, womit wird eine Störung gemeint, die auf Auftreten von zahlreichen Herzkontraktionen beruht, welche am normalen Orte, d. h. im Keith-Flack'schen Knoten entstehen. Die abnorm häufige Reizbildung im Sinusknoten kann entweder durch Reizung der Akzeleranten oder durch Lähmung der hemmenden Vagusäste zustande kommen. Die erste Annahme hat für unsern Fall sehr geringe Wahrscheinlichkeit, denn sogar im Experimente ruft eine Akzeleransreizung nur schnell vorübergehende Tachykardie hervor (Neusser). Wir gelangen also zum Schlusse, daß die dauernde Polyrhythmie in unserem Falle durch eine Vagushypotonie bedingt ist. Die oben erwähnte Pilokarpineinspritzung, nach welcher eine Pulsverlangsamung eintrat, bringt den Beweis, daß es sich tatsächlich um einen hypotonischen Vaguszustand handelte.

Da in dem Falle weder Druck auf den Vagus noch tiefe Respirationsbewegungen eine Veränderung der Pulszahl zu bringen vermochten, so versuchte ich hier das „Augenherzsymptom" von Ashner hervorzurufen. Wir verübten einen ziemlich heftigen Druck auf beide Augäpfel binnen 15 Sekunden; nach dieser Zeit wurde die Pulskurve auf demselben Papierstreifen aufgenommen, auf welchem sie vorher registriert wurde. Nach Aufhören des Augendruckes wurde der Sphygmograph auf wenige Sekunden ruhig gestellt und dann wieder in Lauf gesetzt. Der Erfolg war eklatant. Die Kurve 3 zeigt an, daß unter dem Einflusse des Augendruckes die Herzschlagzahl von 180 auf 81 pro Minute herabfiel. Nach wenigen Sekunden betrug sie 165 und kehrte bald wieder zur früheren Norm zurück. Während der Herzschlagverminderung waren die Wellen zuerst nur deutlich dikrot, bald aber wurden sie arhythmisch. Es traten namentlich inäquale Wellen und Extrasystolen auf. Beide Erscheinungen verschwanden nach Aufhören mit dem Augendrücken. Eine weitere Aufnahme (Kurve 4), bei welcher die Pulszahl auf 102 herabfiel, zeigt dieselben Phänomene.

Zum Zwecke einer genauen Lokalisierung der künstlich entstandenen Extrasystolen wurde die Venenpulsaufnahme versucht; die letztere gelang leider nicht. Wenn man aber eine gleichzeitige Herzschlag- und Radialpulsaufnahme betrachtet (s. Kurve 5), so sieht man, daß bei dem Ausüben des

Ante compressionem P. 180 — Compressio oculi utriusque P. 81 — Post compressionem P. 165.

Kurve 3

Ante compressionem P. 175. — Compressionem utriusque oculi P. 102 — Post compressionem

Kurve 4.

Ante compressionem P. 180 — Compressio utriusque oculi P. 144 — Post compressionem

Kurve 5.

Augendruckes nach wenigen inäqualen Wellen eine Reihe seltener, normaler Herzschläge folgt mit mehreren sog. interpolierten Extrasystolen (ohne kompensatorische Pause). Die Extrasystolen mitgerechnet betrug die Herzschlagfrequenz um 35 weniger als vor dem Augendrucke. Sofort nach Aufhören mit dem Augendrucke verschwanden die Extrasystolen und das Herz schlug weiter normal mit vorheriger Frequenz, etwa 180 mal pro Minute; das Gesagte ist auf Kurve 4 zu sehen. Das Augenherzsymptom beruht zweifellos auf einer Reizung des Vagus; sein Auftreten in unserem Falle ist ein weiterer Beweis für die Annahme, daß die Ursache der dauernden Polyrhythmie in einer dauernden Vagushypotonie zu suchen ist.

Es sei noch bemerkt, daß an der Pulskurve bei Schlagfrequenz etwa 200 pro Minute keine charakteristischen Zacken auf dem absteigenden Teile zu sehen waren; die letzteren traten aber auf, wenn die Schlagzahl auf 168 herabfiel (siehe Kurve 2). Der Blutdruck war in diesem Falle normal (Mx. 105 nach Riva-Rocci), dagegen betrug der Pulsdruck (PP — pressio pulsus) nur 10 mm Hg (Mn. — 95), unbeachtet des guten Selbstbefindens der Kranken. Diese Erscheinung ist verständlich. Bei normaler Herzschlagfrequenz (70 pro Minute), beträgt die systolische Druckerhöhung (= PP) 30 oder etwas mehr als 30 mm Hg. Es ist aber plausibel, daß ein Herz, welches etwa 3 mal häufiger sich kontrahiert, mit jedesmaliger systolischer Druckerhöhung nur um 10 mm Hg auch seine Aufgabe zu erfüllen vermag.

Literatur:

1) Neusser, E. v. Bradykardie und Tachykardie. Klinische Vorlesungen (Polnisch 1904).

2) Janowski, W. Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin 1910. A. Hirschwald.

3) Derselbe. Sur les formes différentes d'arrythmies. Revue de Médecine No. 2, 1912.

4) Petzetakis, Le réfléxe oculocardiaque chez les sujets normaux non bradycardiques. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux 5, No. 12.

5) Lesieur, Ch., Vernet, Maurice et Petzetakis, Le réflèxe oculocardiaque chez les sujets atteints de divers tremblements. (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux No. 12.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Dünner, L. **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der angeborenen Herzfehler.** (Zeitschr. f. klin. Med. 80, 217, 1914.)

Zwei Fälle von angeborenem Vitium bei Säuglingen klinisch als sehr wahrscheinlich diagnostiziert. Bei Fall 1 fanden sich anatomisch 3 Pulmonalvenen, 2 Foramina ovalia, eine gemeinsame Ventrikelhöhle, Transposition der Gefäße, offener Ductus Botalli, Mißbildung der Trikuspidalis (sie bildete nur ein Loch), Verlagerung beider Herzohren. Klinisch: kurzdauernde Krämpfe, dabei Zyanose, keine Herzgeräusche. Kurzer Bericht über den Stand der Entwicklungsgeschichte des Herzens, seiner Mißbildungen sowie Erklärungsversuch des vorliegenden Falles. Bei Fall 2 führt Hinzutreten einer eitrigen Bronchitis und Bronchopneumonie bei einem Säugling mit offenem Ductus Botalli, Persistenz des Foramen ovale und Stenose des Isthmus aortae zur schnellen irreparablen

Dekompensation und Exitus. Verf. betont die Schwierigkeiten einer exakten Diagnose des angeborenen Herzfehlers. E. Keuper (Düsseldorf).

Koch, W. (Berlin). **Die Orte der Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen.** (II. med. Klinik der Charité.) (Zs. f. exp. Path. u. Ther. 16, 1. 1914.)
Verf. legt an der Hand einer schematischen Figur den jetzigen Stand der anatomischen Kenntnisse vom spezifischen Fasersystem des Herzens dar. Er unterscheidet drei anatomisch erkennbare spezifische Systeme, 1. den Sinusknoten mit Ausläufern, 2 den Vorhofs- und 3. den Kammerknoten mit Ausläufern. Besprechung der wichtigsten physiologischen Literatur über die Lokalisation der Reizbildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Schnyder, K. (Basel). **Leiomyom der Vena marginalis lateralis pedis.** (Zentrbl. f. Path. 25, 12, 1914.)
Verf. beschreibt ein Leiomyom der Vene bei einer 27jährigen Fabrikarbeiterin und faßt dasselbe als ein Hamartoblastom auf. Schönberg (Basel).

Peterson, Otto und Hall, H. C. **Ein Fall von Adams-Stokes' Syndrom mit Autopsiebefund.** (Ugechrift for Läger No. 7, 1914, Kopenhagen.)
Die Verff. berichten über einen Fall einer typischen Adams-Stokes' Krankheit, die im Laufe von ca. 10 Jahren zum Tode führt. Venenpulskurven während und zwischen den Anfällen (mit bis auf 7 Atrienkontraktionen zwischen jeder Kammerkontraktion). Diagnose: Kompletter Herzblock und Adams-Stokes' Syndrom auf Basis eines chronisch verlaufenden, nicht syphilitischen Leidens des His-Tawara'schen Bündels. Die Sektion zeigte einen erbsengroßen, verkalkten Knoten unter dem Endokard an der Stelle, wo das His-sche Bündel von den Vorkammern aus das septum atrio-ventriculare fibrosum passiert und in der pars membranacea liegt. Der Umfang des Prozesses wird näher durch röntgenologische und histologische Untersuchungen des Herzens erkennbar. A. Oigaard (Kopenhagen).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Kobsarenko, S. (Kiew). **Die Tätigkeit des peripheren Gefäßsystems und ihre Rolle im Blutkreislauf.** (Militärhospital in Kiew.) (Z. f. exp. Path. u. Ther. 16, 90, 1914.)
Zur Messung des Blutdrucks wurde die Methode von Korotnow benutzt; sie besteht darin, daß die Manschette des Apparates von Riva-Rocci auf der Mitte der Schulter angebracht wird und unterhalb der Manschette ein Phonendoskop auf die Brachialarterie gelegt wird. In die Manschette wird Luft eingepumpt bis der Puls nicht mehr wahrnehmbar ist, und dann werden, unter allmählichem Herauslassen der Luft, die Schallerscheinungen in der Arterie mit Phonendoskop beobachtet. Außer einigen bereits von Janowski angeführten Anomalien der zu beobachtenden Lauterscheinungen bei bestimmten Funktionsstörungen des Herzens führt Verf. auch eine an (Verdopplung der Lauterscheinungen), die er in fast 85% bei Nephritikern fand und die sich bei Wiederherstellung der Kompensation und nach Schwinden des Eiweißes aus dem Harn immer verlor. Verf. hat gleichzeitig mit der Beobachtung von Korotkow auch sphygmographische Kurven gemacht. Nach vergleichenden Beobachtungen hierbei schließt Verf., daß die prädikrotische Welle mit einer Ergänzungskontraktion des Herzens (nach Tschirjrew, D'Espine) nicht in Beziehung zu bringen ist, vielmehr sei diese Welle das Resultat der elastischen und aktiven Kontraktion der Gefäßwand, die bei bestimmten Erkrankungen besonders scharf ausgeprägt ist.
Zur genauern Beobachtung einer aktiven Kontraktion der Gefäßwände studierte Verf. die Verhältnisse bei aktiver und passiver Hyperämie, bei gymnastischen Übungen und beim Erwärmen und Abkühlen einzelner Extremitäten. Bei Hyperämie der oberen Extremität (Bier'sche Stauung) war an dieser Extremität systolischer und diastolischer statischer Druck unverändert, systolischer und diastolischer seitlicher Druck erhöht. Nach gymnastischen Uebungen (langsames Bewegen des Unterarmes mit Hanteln von 3—5 Pfund) erhöhte sich in 9 Fällen der systolische statische Druck um 5 mm, in 9 Fällen blieb er unverändert oder sank wenig. Der diastolische seitliche Druck hatte

sich in 16 Fällen erhöht, in 2 Fällen erniedrigt. In den Finger-Arterien war stets eine Druckerhöhung zu bemerken. Beim Überführen des Armes aus der Luft in indifferentes Wasser (34° C.) ändert sich der Druck sofort. Es wird der Einfluß von warmen und kaltem Wasser auf Druck und Blutlaufgeschwindigkeit nach Janowski-Ignatowski geprüft und geschlossen, daß die aktive rhythmische Tätigkeit eine große Rolle für den Blutkreislauf spielen muß.

Bruno Kisch (Cöla a. Rh.).

Fraenkel, L. (Breslau). **Wirkung von Extrakten endocriner Drüsen auf die Kopfgefäße.** (Zs. f. exp. Path. u. Ther. 16, 177, 1914.)

Es wird eine Reihe endocriner Drüsenpräparate an Kaninchen, Hund und Katze in ihrer Wirkung auf die Kopfgefäße untersucht. Verf. benutzte die von Hürthle angegebene Methode, bei der der Blutdruck durch zwei Manometer gemessen wird, von denen eins in den peripheren, eins in den zentralen Stumpf der durchschnittenen Carotis eingebunden wird. Einige Drüsen ergaben keinen wesentlichen Einfluß auf die Kopfgefäße so: Der ganze Eierstock, das Pancreas, die Thymus, die Thyreoidea, die Epithelkörperchen, ebenso Extrakte am Corpus luteum. Luteoglandol (von Hoffmann-La Roche) gibt stets Kopfgefäßerweiterung, desgleichen Epiglandol (aus Zirbeldrüse). Sehr starke elektive Kopfgefäßkontraktion ergaben die Hypophyse und die Nebennieren. Von der Hypophyse wirkt am intensivsten der Mittellappen. Hypophysenpräparate wirkten bei der Katze im entgegengesetzten Sinne wie beim Kaninchen.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Loewy, O. und W. Gettwert. **Über die Folgen der Nebennierenexstirpation. I. Untersuchungen am Kaltblüter.** (Pharmaz. Institut Graz.) (Pflügers Arch. 158, 29, 1914.

Der nach Nebennierenexstirpation an Fröschen nach ca. 8 Tagen eintretende, zum Tode führende diastolische Herzstillstand kann, auch nach Isolierung des Herzens, durch Atropin aufgehoben werden. Ebenso auch der diastolische Stillstand, der bei nebennierenlosen — nicht aber bei normalen — Fröschen dadurch erzielt werden kann, daß man das ganze Tier mit zwei im Maul bezw. am Fußgelenk angebrachten Elektroden faradisiert. Das Blut nebennierenloser Frösche bewirkt beim normalen Herzen und zwar in situ, nach Vagotomie oder nach völliger Isolierung eine hochgradige, ebenfalls durch Atropin aufhebbare Verlangsamung der Schlagfolge.

J. Rothberger (Wien).

Beresin (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Lungengefäße.** (Pflügers Arch. 158, 219, 1914.)

An der herausgeschnittenen, künstlich durchströmten Kaninchenlunge stellt Verf. fest, daß Adrenalin in einer auf die peripheren Gefässe maximal wirkenden Menge die Lungengefäße nicht merkbar verengert, dagegen oft bedeutend erweitert. Nikotin, Histamin, Pilocarpin und Chlorbaryum wirken konstriktorisch; Coffëin führt zu einer bedeutenden Erweiterung, der eine Verengerung vorangeht. Atropin wirkt nur dadurch auf die Lungengefäße, daß es eine durch Pilocarpin oder Histamin verursachte Verengerung aufhebt.

J. Rothberger (Wien).

Woronzow (St. Petersburg). **Veränderungen der T-Zacke im V. E. G. in Abhängigkeit von der Lage der arbeitenden Elektroden am Herzen.** (Zentralbl. f. Phys. 28, 305, 1914.)

Wenn man am Froschherzen eine Elektrode an den Vorhof, die andere auf die Mitte der Kammer legt, sind die Zacken R und T nach aufwärts gerichtet. Verschiebt man dann die Kammerelektrode gegen die Herzspitze, so wird T negativ.

J. Rothberger (Wien).

Wertheim-Salomonson, J. K. A. (Amsterdam). **Theoretisches und Praktisches vom Saitengalvanometer.** (Pflügers Arch 158, 107, 1914.)

.Da Aluminium eine hohe spezifische Normalempfindlichkeit aufweist, hat auf Veranlassung des Verf. die Firma Heraeus in Hanau die Herstellung von Wollastonsaiten mit Aluminiumkern übernommen, vorläufig bis zu 4 mm Durchmesser. Nach Auflösung der dünnen Silberhülle in starker Salpetersäure bleibt dann die vollständig glatte, gleichmäßige und gutleitende Aluminiumsaite zurück, welche gegenüber den Quarz-, insbesondere aber den Platinseiten bedeutende Vorteile aufweist. Der Widerstand ist sehr gering (gegen 200 Ω), ihre Empfindlichkeit 4 mal grösser als die der Quarzsaiten und 7 mal größer als die der Platinfäden. Die Herstellung noch dünnerer Aluminiumseiten (bis

zu 2 mm) läßt noch weitere Vorteile erwarten, sodaß in Zukunft wohl ausschließlich Aluminiumsaiten verwendet werden dürften.

J. Rothberger (Wien).

Loewi, O. und O. Weselko. **Über den Kohlehydratumsatz des isolierten Herzens normaler und diabetischer Tiere.** (Pharmak. Inst. Graz). Pflügers Arch. 158. 155, 1914.

Versuche an überlebenden Herzen von Kaninchen, welche durch vorherige Injektion von 2 mg Adrenalin diabetisch gemacht worden waren. Zunächst stellen die Verfasser fest, daß der Glykogengehalt der Herzen derart vorbehandelter Tiere annähernd ebenso groß ist, wie der normaler; weder bei vorbehandelten noch bei normalen Herzen nimmt der Glykogengehalt bei Durchströmung mit Locke'scher Flüssigkeit ab; dagegen geschieht dies stets, wenn man aus der Speisungsflüssigkeit die Glukose fortläßt, und zwar ist der Glykogenschwund unabhängig von der Größe des Glukosebedarfs. Beim Adrenalinherzen ist die Fähigkeit, Glukose zu spalten, geschwächt (Versuche an fast glykogenfrei gemachten, mit glukosehaltiger Lösung durchströmten Herzen), sie läßt sich aber auf verschiedene Weise beeinflussen. In der Flüssigkeit, mit welcher das Herz durchströmt wurde, findet ein nachträglicher Glukoseschwund nur dann statt, wenn Gelegenheit zum Übertritt geformter Elemente aus dem Herzen in die Flüssigkeit gegeben ist, dagegen nicht mehr in der zentrifugierten klaren Flüssigkeit. J. Rothberger (Wien).

Kuno, Yas (Mukden). **Einige Beobachtungen über den Blutdruck des Frosches.** (Phys. Institut Leipzig.) (Pflüger's Arch. 158, 1, 1914.)

Bei großen Eskulenten beträgt der in der a. pulmo-cutanea mit dem v. Frey'schen Tonographen bestimmte Blutdruck bei einer Temperatur von 17—19° C. ca. 30 mm Hg bei einer Frequenz von 51 p. M., die Höhe der pulsatorischen Druckschwankung ca. 9 mm Hg. Bewegungen des Frosches führen zu vorübergehender, Ischiadicusreizung zu längerdauernder Blutdrucksteigerung; die Atmung äußert sich, solange sie die normalen Grenzen nicht überschreitet, in der Druckkurve nicht. Einige Minuten nach einer ohne Blutung verlaufenen, mit glühender Metallsonde ausgeführten Rückenmarkszerstörung sinkt der Blutdruck unter starker Verkleinerung der Pulsamplitude auf niedrige Werte ab. Maximale Adrenalindosen bewirken bei intravenöser Injektion am normalen Frosch eine auffallend geringe, nur 20—50% des Anfangsdruckes betragende Steigerung desselben. Verf. sah oft in den Venen und in den Arterien kleine Gasblasen, deren Herkunft nicht näher erforscht wurde. J. Rothberger (Wien).

Zander, Emil (Stockholm). **Zur Frage der Salzwirkung auf die Funktion insuffizienter Nieren.** (Ztschr f. exp. Pathol. u. Ther. 12.)

Zwei Fälle von Niereninsuffizienz bei chronischer Nephritis und bei Stauungsniere (bei Herzinsuffizienz), die mit salzfreier Kost behandelt werden, zeigen nach Eingeben von Chloriden, besonders Kochsalz, daß dieselben eine ausgesprochene antidiuretische Wirkung haben. Maßgebend ist allein das chlorhaltige Molekül, dem man die Eigenschaft zuschreiben muß, spezifisch nierengiftige, d. h. hier antidiuretische Wirkungen entfalten zu können.

A. Oigaard (Kopenhagen).

III. Klinik.

a) Herz.

Danielopoulu, D. (Bukarest). **Rhythme couplé provoqué par l'atropine dans un cas d'arhythmie par extrasystoles.** (Doppelrhythmus nach Atropin bei extrasystolischer Arhythmie.) (Arch. des Mal. du Coeur 3, 174, März 1914.)

Gewöhnlich verschwindet Doppelrhythmus nach Atropin, hier trat das Gegenteil auf. Graphisch erklärte sich die Sache so: es traten je drei extrasystolische Vorhofskontraktionen auf, wovon die dritte mit der refraktären Reizungsphase zusammenfiel; der Ventrikel reagierte nicht und es dauerte bis zur folgenden Vorhofssystole, bis er sich wieder kontrahierte, d. h. etwas länger als normal: so trat Doppelrhythmus auf. A. Blind (Paris).

Danielopoulu, D. (Bukarest). **Une variété rare de rhythme couplé provoqué par le salicylate de soude.** (Eine seltene Varietät des Rhythmus nach Natrium salicylicum.) (Arch. des Mal. du Coeur 3, 179, März 1914.)

Ganz ähnlich wie in der vorhergehenden Arbeit fand sich nach salizylsaurem Natron eine normale Pulsation, eine Extrasystole des Vorhofes, die den Ventrikel erregte, eine neue normale Pulsation, eine zweite Vorhofsextrasystole, welche mit der refraktären Reizungsphase des Ventrikels zusammenfiel, so daß derselbe nicht reagieren konnte. So kommt ein bisher nicht beschriebener Rhythmus zu Stande. A. Blind (Paris).

Morel, A. et Moriquand, G. (Lyon). **Existe-t-il une azotémie avec rétention presqu'exclusive de l'urée?** (Gibt es eine Azotämie mit fast ausschließlicher Uratretention?) (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon, 21. April 1914 in Lyon Médical 18, 1002, 3. Mai 1914.)

Mißt man den Stickstoff im Blute mit Natriumhypobromid, so wird nicht ausschließlich der Stickstoff des Harnstoffes, sondern auch der anderen Substanzen gemessen; mit den Methoden Pflüger's, Folin's und Hugonenq's und Morel's (Xanthydrol) wird nur der Stickstoff der Urate bestimmt und so kann man nachweisen, daß in einzelnen seltenen Fällen fast ausschließliche Uratazotämie besteht. A. Blind (Paris).

Achard, F. et Foix, Ch. (Paris). **De l'endocardite maligne à forme anémique.** (Über die anämische Form der malignen Endokarditis.) (Arch. Mal. du Coeur 5, 289, Mai 1914.)

Klinisch ist die Blässe des Gesichtes und der Schleimhäute bei infektiöser Endokarditis ein wohlbekanntes Symptom: histologisch findet sich hochgradige Anämie, Hyperleukozytose mit Polynukleose und Myeloïdreaktion mit Megaloblasten; daneben kommt Anisozytose und Erhaltung des Hämoglobingehaltes zur Beobachtung. Diese Blutformel nähert sich der der perniziösen Anämie. Fieber besteht und verläuft unregelmäßig; die Auskultation ergibt nur unsichere Resultate, so daß die Anämie das Hauptsymptom darstellt, welches den Verdacht auf maligne Endokarditis hervorrufen soll. Anatomisch findet man sowohl auf den Mitral-, als auch auf den Aortenklappen blumenkohlartige Auswüchse und Geschwüre, welche bakteriologisch durch Diplostreptokokken oder durch gemeinen Streptokokkus charakterisiert sind, welche bald nach Gram gefärbt oder nicht gefärbt bleiben. A. Blind (Paris).

Rosenfeld, Fritz (Stuttgart). **Über syphilitische Myokarditis.** (D. med. W. 40, 1044, 1914.)

Fall von Heller-Doehle'scher Aortitis (Mesaortitis mit Verdickung der Intima oberhalb der linken Semilunarklappe; walnußgroße Zerfallshöhle zwischen Aorta und Pulmonalis, welche von der Aorta aus durch die erkrankte Wandstelle hindurch sondierbar ist). Es handelte sich um eine 27jähr. Ehefrau, welche vor $^3/_4$ Jahren von ihrem Mann luetisch infiziert wurde und scheinbar aus völliger Gesundheit in wenigen Stunden an schwerer Herzinsuffizienz zugrunde ging. Mitteilung einiger anderer, hierher gehöriger Fälle aus der Literatur. In klinisch-diagnostischer Hinsicht hebt R. das häufige Zusammentreffen von leichtesten Angina pectoris-Beschwerden mit einem sehr niederen Blutdruck hervor. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Müller, Ed. (Marburg). **Radiologische Beobachtungen über Fehlerquellen der klinischen Herzgrößenbestimmung.** (Münch. med. Woch. 23, 1270, 1914.)

Die Mamillen haben normaliter einen Abstand von 20—21,5 cm von einander, in Ausnahmefällen jedoch 17 und 24 cm. Daraus ergibt sich, daß die klinisch bisher übliche Orientierung der perkutorischen Herzgrenzen nach den Mamillen nicht immer richtig zu sein braucht: es kann z. B. ein normal großes Herz bei geringem Mamillenabstand über die linke Mamillarlinie hinaus gehen. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Roth, O. (Med. Klinik Zürich). **Über die Reaktion des menschlichen Herzens auf Adrenalin.** (Deutsche med. W. 40. 905, 1914.)

R. beobachtete, daß bei Patienten mit klinisch nachweisbarer Herzerkrankung irgend welcher Art kurze Zeit nach der Injektion von 0,001 Adrenal. hydrochl. Extrasystolen auftraten und zwar kam es in mehreren Fällen zur kontinuierlichen Bigeminie, einmal zur ausgesprochenen extrasystolischen Tachykardie. Bei Herzkranken, welche noch niemals an Insuffizienzerschei-

nungen gelitten hatten, traten meist nur ganz vereinzelte Extrasystolen auf, während bei Fällen mit früherer Herzinsuffizienz meist nach kurzer Zeit vorübergehende Bigeminie durch ventrikuläre Extrasystolen nachgewiesen wurde. 15 Herzgesunde, welche zur Kontrolle in der gleichen Weise geprüft wurden, zeigten auch auf größere Adrenalindosen (bis zu 0,0012) niemals Extrasystolie.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Christen, Th. (Bern). **Die praktischen Ergebnisse der dynamischen Pulsuntersuchung.** (Schweizer Rundschau für Medizin 19, 721, 1914.)

Die bisherigen Untersuchungen haben folgendes ergeben:

1. Physiologie: Die Füllung und Stärke des Pulses wechseln von einem Individuum zum andern. Erklärung: ein schwerer Athlet braucht eine größere Füllung und eine dementsprechend größere Energie zu einer genügenden Durchblutung seiner Gewebe im Vergleich mit einem kleinen, schmächtigen Individuum. Bei Messungen am Oberarm wurden auf der Münchner medizinischen Klinik als Mittelwerte am ruhenden Individuum eine Füllung von 1,3 ccm, eine Energie von 151 gr ccm und eine Leistung (Arbeit in der Sekunde) von 188 $\frac{\text{gr cm}}{\text{sec.}}$ festgestellt. Gemessen unmittelbar nach einer Sportleistung war die Füllung im Durchschnitt um 15%, die Energie um 23% und die Leistung um 44% gestiegen.

Nach mehrtägiger anstrengender Sportleistung (Bergsteigen, Jagdausflug) ist am ersten Ruhetage die Füllung um ca. 30% gestiegen und braucht, je nach dem Grade der Erschöpfung, 4 bis 9 Tage, um wieder auf den Anfangswert abzusinken.

Adrenalin erhöht bekanntlich den sogenannten „Blutdruck“. Aber, während diese Erhöhung zwischen der 10. und der 20. Minute nach der Injektion ihr Maximum erreicht, steigen die dynamischen Qualitäten des Pulses (Füllung, Energie, Leistung) weiter bis zur 40. Minute. Es scheint demnach, daß die erweiternde Wirkung des Adrenalins auf die Koronargefäße seine verengernde Wirkung auf die peripheren Arterien überkompensiert und überdauert.

Das dynamische Diagramm ist am Tage nach einer größern Sportleistung merklich erhöht und sein aufsteigender Schenkel bei gesunden oder gut kompensierten Individuen nach links (d. h. gegen die geringere Druckwerte) verschoben.

Bei Eiskühlung des Gliedes, an dem gemessen wird, fällt das dynamische Diagramm bedeutend niedriger aus.

2. Pathologie. Bei Atrophie des Herzens erhält man Diagramme, die etwa denen eines halbwüchsigen Kindes entsprechen. Bei Angina pectoris sowohl wie bei Bronchialasthma erhält man im Anfall viel niedrigere Diagramme als im anfallsfreien Intervall. Bei hochsitzendem Aneurysma der Aorta leitet man vom rechten Arme ein deutlich höheres Diagramm ab, als vom linken, auch in Fällen, wo die Palpation nicht mit Sicherheit einen Unterschied zwischen den Radialpulsen rechts und links erkennen läßt.

Von besonderem Interesse sind die Pulse bei typischen pathologischen Zuständen, so vornehmlich bei Aorteninsuffizienz, Arteriosklerose, Insuffizienz des Herzmuskels.

3. Therapie. Bis in's Detail kann die Wirkung von Drogen an den dynamischen Diagrammen studiert werden, wie dies z. B. am Altonaer Krankenhaus mit dem Digifolin geschehen ist. Aber auch die Erfolge der physikalisch-diätetischen Therapie treten in den dynamischen Diagrammen aufs Deutlichste zu Tage, so die Zunahme der Füllung und der Stärke des Pulses nach Liegekuren bei Anämien, Basedow, depressiver Neurasthenie und die Abnahme der übermäßigen Füllung bei den Zirkulationsneurosen, Vagotonie, Präsklerose und — allerdings in geringerm Grade — bei den manifesten Arteriosklerosen. (Autoreferat.)

Karfunkel (Breslau). **Einige während längerer Beobachtungszeit festgestellte elektrokardiographische Veränderungen.** (Zeitschr. f. klin. Med. 80, 251, 1914.)

Bericht über 9 Fälle von Reizleitungsstörungen mit reichem Kurvenmaterial. Sowohl partielle Reizleitungsunterbrechung (Fall 1), als auch verschiedene Formen von Extrasystolie (Fall 2—7), schließlich noch je ein Fall mit negativer Zacke T. Letztere erklärt Verf. im Einklang mit den sonstigen klinischen Symptomen als Ausdruck eines minderwertigen Herzens. Bei Fall 2 (Kammerextrasystolie) tritt nach subkutaner Applikation von 0,4 mg

Atropin kontinuierliche Bigeminie, bei Fall 3 (Atrioventrikuläre Extrasystolie, Typus C) nach Injektion von zuletzt 0,6—0,8 mg Atropin langsam beginnend eine schließlich 7—10 Tage andauernde normale Reizbildung ein. Das Atropin hat im letzten Fall die anormale Reizbildung unterdrückt, die es in dem vorigen (Kammer-Extrasystole) vermehrte. E. Keuper (Düsseldorf).

Brandenburg, K. und Laqueur, A. (Berlin). **Über die Änderungen des Elektrokardiogramms von Herzkranken durch Kohlensäurebäder.** (Zs. f. exp. Path. u. Ther. 16, 194, 1914.)

Elektrokardiogramm, Blutdruck, Leitungswiderstand der Haut und Zwerchfellstand werden bei Patienten mit Herzmuskelschwäche vor und nach einem kohlensauren Bade bestimmt. Die Reaktion wurde durch die Art der Anspruchsfähigkeit der nervösen kardialen und vasomotorischen Reflexe bestimmt. Verf. suchten bei der Deutung der Elektrokardiogramme zwischen Veränderungen, verursacht durch äußere Bedingungen und solchen durch innere Bedingungen zu unterscheiden. Zu erstern gehört Widerstandszunahme und -Abnahme im Ableitungskreis und Verschiebung der Herzlage zu letzteren, die durch nervöse Reflexmechanismen ausgelösten Zustände. Herzkranke ohne besondere nervöse Störungen und mit zureichendem Herzmuskel zeigen ca. 10 Minuten nach dem Bade Blutdrucksteigerung, oft Tiefertreten der unteren Lungengrenzen, erhebliche Zunahme des Leitungswiderstandes in der Haut. Am Elektrokardiogramm sieht man, abhängig von der Widerstandszunahme Erniedrigung der Vorhofs- und der ersten Kammerzacke hingegen Erhöhung der Endschwankung. Die Voltzahlen sind für die Vorkammern nahezu unverändert, für die Initialzacke etwas, für die Finalschwankung bedeutend erhöht. Bei Kranken mit rein nervösen Herzbeschwerden beobachtet man etwa 10 Minuten nach dem Bad Erhöhung der Hautwiderstände (ungleich stark an Brust und Armen) und tiefere Einstellung des Zwerchfells. Meist fehlt Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung. Bei Zunahme des Leitungswiderstandes kam es zu einer Erniedrigung sämtlicher Elektrokardiogrammzacken ohne Veränderung der Voltwerte.

Bruno Kisch (Cöln a. Rh.).

Roth, O. (Zürich). **Untersuchungen über die Entstehung der nervösen Extrasystolen.** (Zs. f. exp. Path. u. Ther. 16, 217, 1914.)

Untersuchungen an einem Patienten mit angioneurotischem Ödem über den Einfluß des Vagus auf das Auftreten von Extrasystolen. Durch Vagusreizung oder Adrenalininjektion allein konnten keine Extrasystolen ausgelöst werden, durch eine Kombination von beiden wurden ventrikuläre Extrasystolen erzeugt. Bei völlig Herzgesunden ist dies nicht möglich, weshalb es sich nach Verf. bei untersuchtem Patienten um eine latente, durch die geschilderten Eingriffe manifest zu machende Herzneurose handelt. Eingehende theoretische Analyse der Verhältnisse des vorliegenden Falles.

In einem zweiten Fall (Extrasystolen und paroxysmale Tachykardie auf nervöser Grundlage) verschwinden die Extrasystolen auf Atropininjektion. Durch Adrenalinjektion ohne gleichzeitige Vagusreizung können sie nicht hervorgerufen werden. .Bruno Kisch, Cöln a. Rh.).

Pawinski, J. **Über den Einfluß unmäßigen Rauchens (des Nikotins) auf die Gefäße und das Herz.** (Zeitschr. f. klin. Med. 80, 284, 1914.)

Auf Grund eigener Forschung und statistischer Berechnung größerer Untersuchungsreihen kommt Verf. zu dem Schluß, daß Nikotin sowohl die Herzmuskelfasern schädigt, als auch auf die Gefäße eine beträchtliche blutdrucksteigernde Wirkung ausübt. Die Hälfte von Kranken mit Angina pectoris und ein Viertel der mit Sklerose der übrigen Gefäße wird von unmäßigen Rauchern gestellt. Bei Nikotinentziehung hören Abstinenzerscheinungen nach einigen Tagen von selbst auf. Empfehlen sogen. nikotinfreien Tabak (durch Säureeinwirkung um 50—75% im Nikotingehalt herabgesetzt).

E. Keuper (Düsseldorf).

Roth, O. **Über isolierte linksseitige Vorhofstachysystolie (linksseitiges Vorhofflattern).** (Zeitschr. f. klin. Med. 80, 351, 1914.)

Bei einem Fall von einer Aorteninsuffizienz und einem Fall von arteriosklerotischer Herzinsuffizienz mit Arhythmia perpetua beobachtete Verf. bei Röntgendurchleuchtung isolierte frequente Kontraktionen des linken Atriums (300 gegen 80—100 Ventrikelschlägen). Mittels Oesophagogramms konnte er bei Fall 2 diese Zahlen bestätigen. Diese Kontraktionen hält Verf. für unabhängig vom Kontraktionsablauf in den übrigen Herzteilen und von der Reiz-

bildung im Sinusknoten. Nach Lewis nimmt Verf. erhöhte Erregbarkeit der Vorhöfe gegenüber Akzeleranzreizen an infolge Schädigung der Muskulatur, die in seinem Fall nur den linken Vorhof betrifft. Auch Verf. möchte das Vorhofsflattern als Übergang von normaler Vorhofsbewegung zum Vorhofsflimmern ansehen. E. Keuper (Düsseldorf).

Matko, J. (Wien). **Milzpulsationen bei einem Vitium cordis mit organischer Trikuspidalinsuffizienz und Mediastinitis fibrosa.** (Mittlg. Ges. f. innere Medizin u. Kinderhlk. No. 15, 1913.)

39jähr. Mann. Das sehr seltene Symptom der Milzpulsation bei Herzkrankheiten wurde bis jetzt im ganzen in 14 Fällen beobachtet. 13 mal wurde sie bei Aorteninsuffizienz und 1 mal bei idiopathischer Herzhypertrophie beobachtet. In 10 Fällen war die Milz intumesziert (durch Typhus, Pneumonie, rezidiv. Gelenkrheumatismus, Blei-Intoxikation, Febris intermittens usw.). Auch in diesem Fall ist die Milz vergrößert, und dies mit Recht, da Pat. zwei schwere Anfälle von Gelenkrheumatismus, ferner Malaria, Lues (WR. +) und Blei-Intoxikation überstanden hat. — Die Betrachtung der Kurven ergibt, daß die Pulsation der Milz durch eigene Wellen hervorgerufen wird, welche die Milz periodisch zum An- und Abschwellen bringen. Zur Erklärung für die Abstammung dieser Wellen wird angenommen, daß diese Wellen die Leber erreichen, dieselbe aktiv erweitern und dabei ihre Energie und Lebenskraft verlieren und nun dadurch, daß sich die Leber mit dem vom Herzen regurgitierenden Blut anschoppt, erweitert und der Druck in ihr steigt, das Blut aus der Pfortader am Abfließen in die Leber wegen des Überdruckes in derselben behindert wird. Die Folge davon ist, daß sich das Blut im rückwärtigen Venengebiet, d. h. in Pfortader und Milzvene staut und nun diese periodisch auftretende Stauung im Pfortadergebiet Schwankungen im Milzblutgehalt hervorruft. Auf Grund seiner Nachforschungen bezeichnet Verf. seinen Fall als erste diesbezügliche Beobachtung. H. Netter (Pforzheim).

Zander, Emil (Stockholm). **Neuere Gesichtspunkte in der Herzdiagnostik.** (Almänna svenska Läkaretidn. No. 11—12, 1913.)

Übersichtsartikel über die Elektrokardiographie und die diagnostische Bedeutung derselben. A. Oigaard (Kopenhagen).

Kowalski, Waclaw (Warschau). **Die Phlebogramme bei Trikuspidalfehlern.** (Phlebogramy pny wadach zastawki trójdzielnej.) (Gazeta Lekarska No. 26/27, 733 u. 767, 1914.)

Verf. untersuchte vier Fälle organischer Trikuspidalfehler, mit Bicuspidalinsuffizienz resp. Aortenveränderungen (2 Fälle) kompliziert. Es wurden schöne Phlebogramme aufgenommen, auf deren Grund aber Verf. sehr weit eingehende Details des anatomischen Zustandes des Herzmuskels zu diagnostizieren im Stande zu sein vermutet. W. Janowski (Warschau).

b) Gefäße.

Castaigne, J. (Paris). **Les oedèmes. Chronique.** (Die Ödeme. Chronik.) (Journal Médical Français 1, 1, 15. Januar 1914.)

Die diesjährige Kreislaufsnummer dieser Zeitschrift ist dem Ödem gewidmet und fällt somit etwas außerhalb des Rahmens des Zentralblattes. Trotzdem referieren wir kurz diese Arbeiten, weil sie von den tüchtigsten Fachleuten verfaßt sind. In seiner Chronik zeigt Castaigne, daß das Kochsalz trotz seiner hohen Bedeutung nicht eine ausschließliche Rolle in dem Auftreten des Ödems spielt, und beweist dies an der Hand einer genauen historischen Übersicht der Arbeiten, welche überwiegend französischen Ursprungs sind. Da das Ödem im Bindegewebe toxische Substanzen anhäuft, so gibt es Fälle, wo es gefährlich ist, dasselbe in den Kreislauf zu rufen und durch die Nieren ausscheiden zu lassen: dies kann gefährliche Folgen haben. Grasset (Montpellier) hat dies in seinem eben erschienenen Lebenswerk „Thérapeutique générale basée sur la physiopathologie clinique" in 5 Bänden auch ausgedrückt. A. Blind (Paris).

Castaigne, J. (Paris). **Les oedèmes survenant à la période asystolique des néphritis chroniques urémigènes. Les accidents dus à leur résorption. Leur traitement par la ponction.** (Die Oedeme der asystolischen Periode der chro-

nischen urämigenen Nephritis; die Zufälle während deren Resorption; ihre Behandlung mit Punktion.) (Journ. Médical Français 1, 34, 15. Jan. 1914.)

Am Ende der chronischen Nephritis tritt bekanntlich Herzinsuffizienz mit Oedem auf. Die Behandlung führt oft zur Resorption des Anasarkas, doch wird diese begleitet von oft schweren Vergiftungsanfällen, wie Cheyne-Stokessche Atmung, Dyspnoe, Delirium, die zum Tode führen können. Ref. verweist neben den von Castaigne mitgeteilten Fällen, auf seine Zentralbl. 8, 323, 1911 veröffentlichte Beobachtung. Deshalb befürwortet Castaigne warm die Punktion der Ödeme mit dem Southey'schen Trokart; er sticht vier bis acht mal in jede untere Extremität und läßt sie bis 36 Stunden liegen. Er hat mit dieser Methode um so erfreulichere Resultate erzielt, als der Patient nicht nur entgiftet, sondern auch sein Herz mechanisch entlastet wird. Die Kasuistik ist sehr interessant. A. Blind (Paris).

Martinet, A. (Paris). **L'hydrémie.** (Die Hydrämie.) (Journ. Méd. Français 1, 21, 15. Januar 1914.)

Gibt es eine Hydrämie? Die älteren Autoren, Bright, Bartels, Rayer, Andral, Grisolle nahmen dieselbe an, Loeper, Widal, Benard, Vaucher, Martinet (1911), Strauß (1905) haben sie auf verschiedene Arten nachgewiesen. Sie kommt mit und ohne Kochsalzgehaltssteigerung im Blute, ja sogar mit Verminderung derselben vor, gleichwie Chlornatriumgehaltwechsel im Blute mit oder ohne Hydrämie bestehen kann. Bei Niereninsuffizienz ist sie oft das erste Symptom: sie führt zu Blutdrucksteigerung und zu Hämorrhagien, zu progressiver Anämie uud zu Polyurie mit geringem spezifischem Gewicht des Urins; Albuminurie kann lange ausbleiben; die Hydrämie gibt oft Anlaß zu den kleinen Zeichen des Brightismus Dieulafoy's. Sie kann lange Jahre selbständig bestehen, ehe sie sich zu Hydrochlorurämie, mit Hydroazotämie oder Hydrochlorurazotämie umgestaltet. Ätiologisch kann sie mit Chlornatriumretention vereint sein: bleibt Kochsalz zurück, so fixiert dasselbe automatisch eine genügende Menge Wasser, um die physiologische Isotonie der Körperflüssigkeiten nach dem von Achard aufgestellten Gesetz aufrecht zu erhalten; doch kann auch die Niere primär für Wasser undurchgängig sein und so direkt eine Hydrämie veranlassen. Sind beide Vorgänge vermischt, so kommen eben die so schwer erklärbaren Befunde zu Stande, wo Hypochlorämie mit Chlornatriumretention besteht; dasselbe kann mit Uratsalzen und Cholesterin vorkommen. Allein der Begriff der Hydrämie erlaubt diese Befunde logisch zu erklären. Auf therapeutischem Gebiete steht die Sache gleich: kleine Dosen Jodkaliums sind nützlich bei Plethora d. h. bei Hypertension mit hoher Viskosität des Blutes, schädlich aber bei Hypertension mit geringer Viskosität, wie sie eben bei Hydrämie bestehen. Die Wasserzufuhr findet auch ihre Indikationen: bei Hydrämie ist sie einzuschränken, bei Plethora soll sie reichlich sein. Die Sphygmoviskosimetrie ist das klinische Verfahren, welches den Arzt in diesen Umständen leiten kann.

A. Blind (Paris).

Achard, Ch. (Paris). **Pathogénie de l'oedème.** (Ätiologie des Ödems.) (Journ. Méd. Français 1, 1, 15. Januar 1914.)

Nach einer Einleitung über die physiologischen Basen der hydropischen Vorgänge und nach einer historischen Übersicht der Pathogenese der Ödeme, in welcher die Arbeiten Achard's selbst eine so hohe Bedeutung beanspruchen, bespricht Verf. die eigentliche Ätiologie des Ödems. Die filtrierende Membran spielt eine wichtige Rolle, daher der Unterschied zwischen Transsudat und Exsudat; daneben kommen der hydraulische Druck und die osmotische Spannung in Betracht. Diese Faktoren sind so kompliziert, daß allein Experimente die Probleme lösen können, um so mehr als die chemische Zusammensetzung der Flüssigkeiten dieselben noch verwickeln; Chlornatrium spielt eine bedeutende, aber nicht ausschließliche Rolle, denn die einfache Plethora kann auch zu Ödem führen und Kochsalzretention kann ohne Ödem auftreten; wie bei Herzkranken bekannt, kommt auch die mechanische Stauung in Betracht; das alte klassische Experiment Rauvier's hat längst schon auch die Beteiligung der Nerven erwiesen. Jedenfalls kann man das Ödem als einen Abwehrprozeß des Körpers, speziell des Blutes ansehen, welcher toxische Substanzen, die nicht sofort durch die sezernierenden Drüsen ausgeschieden werden können, vorläufig in den Interstitien der Zellen ablagert; so wird einerseits Flüssigkeitsüberfüllung des Kreislaufes, andererseits Konzentration des Gehaltes der Salze und andere Gifte vermieden. Jedoch kann

dieser Verteidigungsvorgang seinerseits zu anderen Gefahren führen. Die Ausführungen dieser Ideen sind sehr interessant und kritisch sehr gesichtet.
A. Blind (Paris).

Chiray (Paris). **Les variations du sang au cours des oedèmes et le signe de la ventouse.** (Die Veränderungen des Blutzustandes im Verlaufe der Ödeme und das Zeichen des Schröpfkopfes.) (Journ. Méd. Français 1, 28, 15. Jan. 1914.)

Man kann die Ödeme in dyskrasische und in mechanische einteilen: die mechanischen treten hauptsächlich bei Herzkrankheiten auf und nach ihrem Zustandekommen ist das Blut dichter und das Serum enthält eine übernormale Quantität Eiweiß. Das dyskrasische Ödem kommt bei Nierenkrankheiten zu Stande und wird begleitet von einer Verflüssigung des Blutes und einer Verminderung des Eiweißgehaltes des Serums. Wir übergehen die experimentellen Beweise und die Besprechung der Mischformen, um sofort die praktische Verwertung dieser Errungenschaften zu erörtern: es genügt einen blutigen Schröpfkopf anzulegen, das Blut in einer geschlossenen Flasche gerinnen zu lassen, und den folgenden Tag das Eiweiß im Serum mit der Wage zu titrieren; normales Serum enthält 72 bis 75 Prozent Albumen; findet man höhere Zahlen, so hat man es mit Herzkranken zu tun; findet man geringere Werte, so hat man Nierenkranke vor sich. Die einzige Fehlerquelle kann davon herrühren, daß das trockene Eiweiß auf der Wage durch Hydratation schwerer wird; da man kleine Quantitäten wiegt, hat ein kleiner Irrtum sofort eine große Bedeutung und man muß deshalb möglichst rasch verfahren.
A. Blind (Paris).

Le Sourd, L. et Pagniez, Ph. (Paris). **D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité des plaquettes du sang chez l'homme.** (Von einer Beziehung zwischen dem arteriellen Druck und der Menge der Blutplättchen beim Menschen.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 23. Mai 1914.)

Die Autoren haben vor kurzem auf die Möglichkeit einer Beziehung zwischen dem Gehalt des Blutes an Blutplättchen und der Höhe des Blutdruckes beim Menschen aufmerksam gemacht. Diese Untersuchungen wurden seitdem fortgesetzt und z. Z. erstrecken sich die Beobachtungen auf 70 Personen. Das Ergebnis ist im ganzen dem der ersten Statistik gleich und läßt sich dahin zusammenfassen, daß bei hohem Druck vorwiegend eine niedere Blutplättchenzahl und umgekehrt bei niederem Druck eine hohe Zahl angetroffen wird.
H. Netter (Pforzheim).

André-Thomas et Roux, J. Ch. **Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (plexus solaire et ramifications terminales): réflexe coeliaque hypotenseur.** (Über die Veränderungen des Radialispulses nach Reizungen des Bauch-Sympathikus (plexus solaris und Endverzweigungen): hypotensorischer Coeliakalreflex.) (Comp. rend. Soc. de Biol., 23. Mai 1914.)

Würdigung der Störungen des Zirkulationsapparats, welche bisweilen beim Menschen durch Reizung des Bauch-Sympathikus-Systems hervorgerufen werden. Die direkte Reizung des plexus solaris durch einen nicht einmal schmerzhaften und mäßigen Druck ruft eine sehr merkbare Abschwächung des Pulses hervor. Es läßt sich dies besonders bei ängstlichen Neuropathen nachweisen, bei melancholischen, die über epigastrische Angstgefühle oder dyspeptische Störungen klagen. Der gleiche Reflex kommt auch, wenn auch weniger deutlich, bei den an organischen Erkrankungen des Verdauungstraktus Leidenden zur Beobachtung.

Dieser hypotensorische Coeliakal-Reflex des Menschen entspricht wahrscheinlich dem von den Physiologen am Tier beschriebenen Vorgang, der bis zum Herzstillstand geht.
H. Netter (Pforzheim).

Münzer, E. (Prag) und Selig, A. (Franzensbad). **Vaskuläre Hypertonie und Schrumpfniere; gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von der vaskulären Hypertonie überhaupt.** (Prager med. Woch., 21. Mai 1914.)

Eine außerordentlich verbreitete Erkrankung des präkapillaren arteriellen Gefäßsystems führt anatomisch wahrscheinlich durch eine Verdickung der Gefäßwand (Sklerose) zu einer Verengerung der einzelnen Gefäße und damit zu einer Einengung des Gesamtquerschnittes der peripheren Blutbahn. Ein Teil dieser erkrankten kleinsten Gefäße verfällt im weiteren Verlauf einem vollkommenen Verschluß. Es kommt zum Schwund dieser und zu einem Schwund der von ihnen ernährten Gewebsteile. Klinisch ist die erste Folge dieser Erkrankung eine je nach der Ausdehnung der Gefäßerkrankung mehr

oder weniger ausgesprochene vaskuläre Hypertonie mit ihrer Folge: der sekundären Hypertrophie des linken Ventrikels. Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie nehmen bei Fortschreiten der peripheren Gefäßerkrankung zu, es darf aber angenommen werden, daß diese Erkrankung auch in jedem Moment zum Stillstand kommen und ein Fortschreiten der Erscheinungen ausbleiben kann. Die übrige Symptomatologie der vaskulären Hypertonie ist verschieden, je nach den von der Gefäßerkrankung besonders befallenen Gewebsgebieten. Die Schrumpfniere ist nur eine Teilerscheinung dieser allgemeinen Gefäßerkrankung. An die Stelle der aus unrichtigen Vorstellungen geschöpften Diagnose „Schrumpfniere" hat die Diagnose: vaskuläre Hypertonie (allgemeine periphere Gefäßsklerose) — unter Hervorhebung des im Einzelfall besonders erkrankten Gefäßgebietes — zu treten. H. Netter (Pforzheim).

IV. Methodik.

Sterling, S. (Lodz). **Über die Anwendung des sphygmometrischen Oszillometers für die Blutdruckuntersuchung.** (O uzycin oscylometrii sfigmometrycrnego do badania cisnienia kowi.) (Gazeta Lekarska No. 22, 618, 1914.)

Die Blutdruckuntersuchungen sind von praktischem Wert nur in Zusammenstellung mit den durch andere Untersuchungsmethoden erhaltenen Resultaten. Verf. spricht sich auf Grund persönlicher Erfahrung für die oszillatorische Methode, und zwar speziell für den Apparat von Pachon. Zwar werden bei diesem Apparat viel höhere Daten erhalten, als dies bei allen anderen der Fall ist, doch spricht dies nach Verf. gegen Pachon's Apparate nicht. Verfasser glaubt, man sollte viel mehr die bei anderen Apparaten erhaltenen Daten einer Kontrolle unterziehen. Er gibt aber zu, daß bei sehr hohem Blutdrucke das Mx. bisweilen schwer zu bestimmen ist. Die Norm des Mx. schwankt bei diesem Apparate von 13—17 cm; Zahlen von 18—26 cm sind nach Verf. bei Diabetes mellitus. Emphys. pulm., Plethora und Angiospasmus zu beobachten. Zahlen über 26 cm beobachtete er bei kardiorenaler Sklerose. Mx. unter 12 cm fand er bei Lungentuberkulose, Herzfehlern und Neurasthenie. Der minimale Blutdruck schwankt bei Gesunden von 8—9 cm. Von 12—15 cm hoch ist er bei kardiorenaler Sklerose; über 15 cm bei Urämie; unter 8 cm bei Lungentuberkulose und Aortenklappeninsuffizienz. Die Größe des PP. (Verfasser bezeichnet so nach dem Vorschlage des Referenten, dem PD. deutscher Verfasser entsprechend) schwankt von 6—9 cm. Bei guter Herztätigkeit wächst es parallel mit Mx. an; bei schlechter nimmt das Mn. bei Zuwachs des Mx. ab. W. Janowski (Warschau).

Benjamins, C. E. (Utrecht). **Über die Untersuchung des Herzens von der Speiseröhre aus.** (Phys. Inst. Utrecht.) (Pflüger's Arch. 158, 125, 1914.)

Verf. beschreibt Methode und Form des menschlichen ösophagealen Kardiogramms, welches gleichzeitig mit dem Elektrokardiogramm registriert wurde, und berichtet dann über die Ergebnisse der ösophagealen Auskultation, welche das Bestehen von zwei Vorhof- und zwei Kammertönen ergibt. Der dritte Herzton Einthoven's entsteht in der Kammer. Zum Schluß gibt Verf. eine gute schematische Übersicht der unter einander und mit bekannten Tatsachen übereinstimmenden Resultate. J. Rothberger (Wien).

V. Therapie.

Friedeberg, J. (Berlin). **Beitrag zur Wirkung des Digifolin-Ciba, eines neuen Digitalispräparats.** (Deutsche med. W. 40, 858, 1914.)

Fr. erzielte mit dem von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel hergestellten neuen Digitalispräparat „Digifolin" recht günstige Erfolge. Der Vorteil dieses Mittels liegt darin, daß es auch subkutan angewendet werden kann, ohne daß diese Applikation besondere Schmerzen verursacht. Nach den Angaben des Verf. sind bei subkutaner Anwendung des Mittels 1—3 Ampullen täglich nötig, um das Optimum der Wirkung zu erzielen; per os werden täglich 4—5 Tabletten (à 0,1) empfohlen.

Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.).

Rénon, Louis et Desbouis. **Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine.** (Versuche zur Herzwirkung des Papaverins.) (Compt. rend. hebdom. Soc. de Biol., 28. März 1914.)

Versuche an Hunden mit intravenösen Injektionen von 2—4 cg Papaverinum hydrochloricum.

Bei den zuvor mit Adrenalin behandelten und bei normalen Tieren ergab sich eine stets parallel der Zunahme der Herzschläge laufende Drucksenkung. Diese Beschleunigung resultiert nicht aus einer physiologischen Trennung der Vagi, denn sie bleibt nach richtiger Durchschneidung dieser Nerven bestehen. Die Autoren sind der Ansicht, daß die Drucksenkung durch Papaverin weniger auf einer Wirkung auf die Muskelfasern der Gefäße, wie Pal es jüngst angenommen, als auf einer Wirkung auf den Herzmuskel selbst beruht.

Experimentell, beim Hunde, würde die kardiale druckherabsetzende Wirkung des Papaverins der Herzwirkung des Digitalins gegenüberstehen.

H. Netter (Pforzheim).

Pal, J. (I. Med. Abtlg. des Allgem. Krankenhauses in Wien). **Das Papaverin als Gefäßmittel und Anaesthetikum.** (Deutsche med. W. 40, 164, 1914.)

Das Papaverin wirkt nicht nur erschlaffend auf die glatten Muskeln der Gefäße und der Eingeweide, sondern hat auch eine lokal anästhesierende Wirkung. Bringt man einem Kaninchen 1—2 Tropfen einer 10prozentigen Lösung von Papav. sulfur. in das Auge, so tritt nach etwa einer Minute eine komplette Anästhesie der Conjunctiva auf. Von größtem Interesse sind die therapeutischen Möglichkeiten, welche sich aus der Eigenschaft des Papaverins ergeben, den Blutdruck herabzusetzen. Während der normale Blutdruck trotz der Gefäßwirkung dieses Mittels nicht erheblich berührt wird, ist die Beeinflussung pathologisch gesteigerter Blutdruckwerte ganz außerordentlich. Am besten sind die therapeutischen Erfolge bei den akuten Hochspannungszuständen, den pressorischen Gefäßkrisen namentlich jüngerer Individien. Der Angiospasmus bei akuter Urämie kann durch Papaverin derart beeinflußt werden, daß der urämische Symptomenkomplex ohne Aderlaß gedämpft oder sogar aufgehoben wird. Bei chronischer Blutdrucksteigerung (Chronisch-parenchym. Nephritis, atherosklerot. Schrumpfniere, Atherosklerose) hängt der Erfolg der Papaverinreaktion offenbar mit der anatomischen Beschaffenheit bzw. Ansprechbarkeit der glatten Muskeln der Gefäßwand zusammen. Es ist bei der therapeutischen Anwendung von Papaverin natürlich immer zu berücksichtigen, inwiefern eine Herabsetzung des gesteigerten Blutdruckes überhaupt am Platze ist. Des weiteren bildet die Angina pectoris und abdominis ein wichtiges Gebiet der Papaverinanwendung. Vor Amylnitrit hat Papaverin den wertvollen Vorteil, daß es keine Kongestionen erzeugt, weil sich seine Wirkung nur auf die größeren Gefäße und nicht auf die Kapillaren erstreckt. Schließkommt die Anwendung von Papaverin auch noch für die Behandlung der Hämoptoe in Betracht.

Als erste Papaverindosis wurde von Pal 0,06 per os oder subkutan nicht überschritten; bei intravenöser Applikation ging die erste Dosis nicht über 0,01 hinaus. Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Bonsmann, M. R. (I. Med. Klinik der Akademie Köln). **Beitrag zur Wirkung des Cymarins.** (Deutsche med. W. 40, 18, 1914.)

Im wesentlichen Bestätigung der Erfahrungen Allard's (s. diese Zeitschrift 6, 193, 1914). Herm. Rautmann (Freiburg i. Br.)

Beco, L. (Lüttich). **Recherches cliniques sur l'action cardio-tonique et diurétique de la pituitrine.** (Klinische Untersuchungen über die herzstärkende und harnfördernde Wirkung des Pituitrins.) (Bulletin de l'Académie Royale de Médicine de Belgique, 29, November 1913.)

Die früheren Untersuchungen von Mumier und Verf. haben die pulsverlangsamende Wirkung des Pituitrins beim Hunde bewiesen, aber die Harnmenge war vermindert und der Herzmuskel geschwächt. Bei 25 Patienten wurde das Pituitrin gebraucht: 23 litten an schweren Myokarditis. Es wurden $^1/_2$ bis 2 c. c. intravenös eingespritzt. Intramuskulär wird die Einspritzung gut vertragen.

Nach der Einführung in die Vene entsteht ein vorübergehender Schwächezustand, danach unwirksame Darmkoliken. 11 mal war Verlangsamung des Pulses nachweisbar. Der Maximaldruck steigt etwas. Die Diurese blieb fast immer unbeeinflußt. Bei denselben Patienten waren Theocin und Digitalis sehr wirksam. R. Wybauw (Spa).

Breitman, M. J. (St. Petersburg). **Herzmassage.** (Casopis lékaruv ceskych. 53, 639, 1914.)

Der Autor gibt seine eigene Methode der Herzmassage an, die sich ihm seit 7 Jahren bei allen Fällen von Herzaffektionen mit Kreislaufstörungen, wo Kardiotonika angezeigt sind, bewährt hat. In schweren Ohnmachten, Shock und Kollaps zieht er sie der subdiaphragmatischen Herzmassage vor und will diese nur für die verzweifelten Fälle von postoperativem Shock reserviert wissen. Er vollführt mit einem (schwächeren) Apparat Schläge gegen den 4.—6. Interkostalraum und den Nacken längs der großen Venenstämme in der Richtung gegen das Herz; sodann mit einem (stärkeren) Apparat direkt gegen die Herzgegend und zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule; besonders wirksam sind Schläge gegen den 7. Halswirbel (Wiederbelebungsmethode der Japaner). Gleichzeitig wird die Haut der Handflächen und der Fußsohlen gerieben. Die Behandlung findet ausschließlich durch den Arzt anfangs jeden Tag durch 5—8 Minuten, später jeden zweiten Tag durch 10—15 Minuten statt. Kontraindiziert ist diese Massage bei Aortenaneurysma, bei Neigung zur Thrombose und Embolie, bei Nephritis mit Ödemen, bei schwerer Stenokardie, im Endstadium der Dekompensation und wenn nach der Massage der Zustand verschlimmert ist. G. Mühlstein (Prag).

Kostlivy, S. (Trebitsch). **Die Delbet'sche Operation (Anastomosis saphenofemoralis), deren Technik und Resultate.** (Casopis lékaruv ceskych. 53, 609, 1914.)

Der Autor operierte 12 schwere, zum Teil schon anderweitig operierte Fälle von ausgedehnten Venendilatationen am Unter- und Oberschenkel durch Implantation der mobilisierten Vena saphena in die Vena femoralis an einer unterhalb einer funktionstüchtigen Klappe gelegenen Stelle. Er wählte die Methode van Hesse, die er in einigen Details modifizierte. Der Erfolg ist ein äußerst günstiger; immer kontrahierten sich die ektasierten Venen, die verdickten und sklerotischen Gefäße allerdings erst nach Wochen und Monaten. 10 Fälle wurden nach $^1/_2$—2 Jahren revidiert; in 8 Fällen waren sämtliche Dilatationen dauernd verschwunden, in 2 Fällen bestanden zwar Reste der Varizen, aber die Kranken waren vollkommen beschwerdefrei. Etwa vorhandene Ulcera cruris (3 Fälle) heilten rasch nach der Operation.

G. Mühlstein (Prag).

Rénon, L. (Paris). **Une médication hypotensive phytochimique: crataegus et thiosinamine.** (Eine phytochemische hypotensive Behandlung: crataegus oxyacantha und Thiosinamin.) (Soc. de Thérapeutipue, 11. März 1914.)

Bei längerem Gebrauch drückt die Tincture crataegi oxyacanthae bei arthritisch veranlagten Individuen den Blutdruck dauernd hinunter; dieses Mittel, welches in Tagesdosen von 20—30 Tropfen verabreicht wird, wirkt ähnlich wie Baldrian und beschwichtigt die erregten Herz- und Gefäßnerven. Gibt man zugleich Thiosinamin in Dosen von 0,05 g täglich, so lösen sich allmählich die fibrösen Neubildungen bei Arteriosklerose des Herzens, der Aorta und der Gefäßwände; der Minimaldruck nach Pachon sinkt um 2–5 cm. Es ist wichtig, das lösliche französische Thiosinamin zu benutzen.

A. Blind (Paris).

Zislin et Coulland (Paris). **Extraction d'une balle de carabine enkystée dans la paroi antérieure du péricarde.** (Extraktion einer im Perikardium eingewachsenen Flintenkugel.) (Soc. des Chirurgiens de Paris, 20. März 1914 nach Presse Médicale 27, 259, 4. April 1914.)

Die Kugel stak seit einem Jahre im Perikard und gab zu Erstickungs- und anginösen Anfällen Anlaß. Nach Radioskopie wurde sie erfolgreich operativ entfernt. A. Blind (Paris).

Sitzungsberichte.

Ärztlicher Verein zu Erankfurt a. M. 9. März 1914:

Rehn, L. (Frankfurt). **Eine neue Methode bei Herzoperationen.** Verf. vermeidet bei seiner Methode den großen Nachteil der früheren, nämlich die Eröffnung des Pleuraraumes dadurch, daß er das Sternum in der Mitte spaltet, die beiden Hälften nach der Seite auseinanderzieht und so das Herz extrapleural in großer Ausdehnung freilegt. Vor Spaltung des Sternums selbst geht

Vortr. nach angelegtem Hautlängsschnitt durch das Zwerchfell hindurch unter das Brustbein, löst das Brustfell vom Knochen ab und schiebt mittels Tupfer die beiden Pleurablätter auseinander.

Bethge, **Zwei geheilte Herzschußverletzungen.** Bericht über 2 nach der Rehn'schen Methode durch Naht der Schußwunde im rechten Ventrikel geheilte Fälle. Die starke Blutung wurde durch digitale Kompression der Venenkurve sofort zum Stehen gebracht. (Berl. kl. W. **51**, 1089, 1914.)

6. April 1914:

Strasburger, J. **Untersuchungen über das Verhalten des Zirkulationsapparates bei natürlichen kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern.** Nach Untersuchungen des Vortr. in Nauheim verringern Kohlensäurebäder von Temperaturen unter dem sogen. Indifferenzpunkt die Pulsfrequenz und erhöhen das Schlagvolumen des Herzens. Nach anfänglichen Kontraktionen erweitern sie die Gefäße, setzen somit die Widerstände im Kreislauf herab. (Berl. kl. W. **51**, 1041, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Unterelsässischer Ärzteverein zu Straßburg i. E. 23. Mai 1914:

Chiari, **Demonstration eines geheilten Aortenrisses.** Klinisch Aorteninsuffizienz, Herzhypertrophie, mechan. Hyperämie. Ein knapp über dem Sinus der beiden seitlichen Aortenklappen verlaufender Riß der Intima und Media der sonst normalen Aorta war glatt zu einer 3 cm langen Narbe verheilt. Durch Herunterrücken der Komissur der Taschenklappen war die Klappeninsuffizienz zu Stande gekommen. (Berl. kl. W. **51**, 1089, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

4. Internationaler Chirurgenkongreß zu New York. 13.—16. April 1914:

Villard, E. (Lyon), Michon (Paris), Carrel (New York) berichten über **Gefäßtransplantationen.** Unter Bevorzugung der autoplastischen Venentransplantationen beim Menschen können bei Gefäßverletzungen, bei Exstirpation von mit den Gefäßen verwachsenen Geschwülsten und bei Radikaloperationen von Aneurysmen gute Heilerfolge (Carrel 95%, bei mittelgroßen Gefäßen) erzielt werden.

Rehn, L. (Frankfurt). Bei Pericarditis obliterans bewährt sich zur Herzlösung am besten die Verwendung eines Fettlappens. (Berl. kl. W. **51**, 1089, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

43. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 15.—18. April 1914:

Völcker (Heidelberg) führt das **Auftreten der Embolie beim Menschen** auf mangelhafte Unterbindung der Venen an der Operationsstelle zurück, indem durch sie zersetztes Blut in den Kreislauf gelangt. Daher häufiges Auftreten von Thrombosen bei Beckenhochlagerung und seltener bei Massenligaturen.

Philipowicz (Breslau) führt die **postoperative Thrombose** auf Minderwertigkeit des Venensystems und des Kreislaufs, sowie Resorption von Wundsekret zurück. (Berl. kl. W. **51**, 1089, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Ärztlicher Verein zu Hamburg. 12. Mai 1914:

Fraenkel, E. Demonstration des Herzens eines Ziegenbocks, bei dem die gelegentlich einer subkutanen Injektion abgebrochene Kanülenspitze drei Wochen später ins Herz eindrang und zu tötlicher Blutung mit Herztamponade führte. (Berl. kl. W. **51**, 1041, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Naturwissenschaftlich-mediz. Gesellschaft zu Jena. 14. Mai 1914:

Holste, **Zur Wertbestimmung von Herzmitteln.** Vortr. beschreibt die von ihm weiter ausgearbeitete und modifizierte Schmiedeberg'sche Methode zur Standardisierung von Herzmitteln. Sie vermeidet die in der Flüssigkeitsmenge und -Art gegebenen Fehler der bisherigen Methoden. Die Bestimmung geschieht am isolierten, künstlich mit Blutnährflüssigkeit durchbluteten Froschherzen unter Anwendung verschiedener Kautelen; Zymarin wirkt stärker als K-Strophantin, das wiederum dem g-Strophantin überlegen ist. Von den verschiedenen Digitalisglykosiden empfiehlt er Digifolin und Digipan.

Kionka, **Die Herzwirkungen der Erdalkalien.** Versuchsanordnung nach Holste. Versuche mit Lösungen von Barium-, Kalzium-, Strontium-Salzen

und Radiumemanationen. Die Wirkungsstärke nimmt in gleicher Reihenfolge ab. Bei höherer Konzentration systolischer Herzstillstand. Vortr. kann die Erdalkalien nicht als Ersatz von Digitalispräparaten therapeutisch empfehlen. (Berl. klin. W. **51**, 1041, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

K. K. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. 1. Mai 1914:

v. Eiselsberg, Vorstellung eines Mannes mit großem **Haemangiom der rechten Ohrmuschel.**

8. Mai 1914:

Oser, Demonstration eines durch Arteriennaht geheilten Falles von **Stichverletzung der rechten Arteria axillaris.** (Berl. kl. W. **51**, 1041, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Gesellschaft für innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien. 14. Mai 1914:

Bauer und Satzel, Beschreibung eines Falles von **arteriosklerotischer Erkrankung der Niere mit Demonstration der Nierenpräparate**. Bei schwersten klinischen Erscheinungen erweist sich der größte Teil der Niere mikroskopisch als normal. In relativ geringem Maße sind herdförmige Entzündungsprozesse und Sklerose der Gefäße nachweisbar. (Berl. kl. W. **51**, 1041, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Société médicale des hôpitaux de Paris. 3. April 1914:

Josué und Bellois. In 4 Fällen von **Herzinsuffizienz bei Herzhypertrophie** mit plötzlichem tötlichen Ausgang konnten Vortr. Atrophie und schwere Veränderungen der Nebennieren feststellen. Adrenalin und Nebennierenextrakte schienen gut zu wirken.

25. April 1914:

Laubry, Ch. und Clarac. Beschreibung eines Falles von **Aneurysma der abdominalen Aorta** in Höhe der Nierenarterien bei einer 65jähr. Frau. Tiefe Erosion des 12. Brust- und der beiden obersten Lendenwirbel. Klinisch intensive dauernde Leibschmerzen und doppeltes blasendes Geräusch im Epigastrium. (Berl. kl. W. **51**, 1041, 1915.) E. Keuper (Düsseldorf).

7. Februar 1914:

Lereboullet, P. und Petit, Louis. Demonstration eines 52jähr. Mannes mit kongenitalen Krampfadern des linken Armes. Progressives Wachstum derselben, das zu gewaltiger elephantiastischer Deformierung des Armes und Ausbildung oberflächlicher Teleangiektasien führte, während die Knochen des kranken Armes kürzer, dünner und sehr zerbrechlich sind.

13. Februar 1914:

Barth und Colombe. Demonstration des Herzens eines Mannes, bei dem es nach heftiger Anstrengung zu einer Ruptur des hinteren Teiles der rechten Semilunarklappe der Aorta in 12 mm Länge kam. Die Ruptur selbst war schmerzlos und dokumentierte sich weder durch Zyanose noch Dyspnoe. Exitus an Aorteninsuffizienz nach 13 Monaten.

27. Februar 1914:

Sergent und Cottenot bestrahlten bei 11 Patienten mit arterieller Hypertension die Nebennieren mit Röntgenstrahlen. Bei den 7 Fällen ohne Nieren- und Gefäßsklerose erreichten sie ein Heruntergehen des Druckes um 4—5 cm Hg, das auch bei richtiger Diät und Hygiene standhielt. Bei den 4 übrigen — Albuminurikern — war kein Erfolg festzustellen. (Berl. kl. W. **51**, 994, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Südostdeutsche Chirurgen-Vereinigung. II. Sitzung vom 28. Februar 1914:

Heger, E. (Breslau). Demonstration der Präparates eines Hundes, bei dem eine vor 5 Monaten erfolgte Eröffnung und darauffolgende **Naht des Aortenbogens** ideale Verheilung ohne Spur von Thrombose zeigt. Bericht über Versuche, einen Teil der Aorta durch Implantation anderer größerer benachbarter Gefäße zu resezieren. Verf. glaubt nach Vervollkommnung der Technik bei Aortenaneurysmen Dauerresultate erzielen zu können. (Berl. kl. W. **51**, 994, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Académie de médecine de Paris. 10. Februar 1914:

Tuffier. Bericht über gemeinsam mit Carrel angestellte Tierversuche

durch externe Valvulotomie und Plastik ein **operatives Verfahren zur Behandlung von Herzklappenfehlern** zu finden. Aus den guten Versuchsresultaten erhofft Verf. bald eine Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens beim Menschen. (Berl. kl. W. **51**, 994, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

14. April 1914:

Menetrier, **Pneumokokkenthrombose der Gehirnarterien.** In Fällen von Pneumokokkeninfektionen aller Art gelang der Pneumokokkennachweis in den weißen leukozytenhaltigen Thromben sowohl kleiner Gefäße der Gehirnsubstanz als auch der großen an der Basis. (Berl. kl. W. **51**, 1246, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Verein für Innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. 18. Mai 1914:

Katzenstein, **Über Funktionsprüfung des Herzens.** Aus dem Verhalten des Herzens gegenüber einer Erhöhung des arteriellen Widerstandes schließt K. auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens. Er bestimmt Blutdruck und Pulszahl vor und nach der Kompression beider Cruralarterien. Ein suffizientes Herz zeigt Steigerung des Blutdrucks und Abnahme der Pulszahl, ein mäßig insuffizientes Gleichbleiben der Werte, ein hochgradig insuffizientes Sinken des Druckes und Zunahme der Pulsfrequenz. Zur Messung nahm er das Tonometer nach Gärtner. Verf. empfiehlt die Methode zur Prüfung der Herzkraft besonders vor Operationen.

Diskussion: Plehn: Nach dem Verfahren von K. ist eine Unterscheidung, ob ein Kollaps infolge Vasomotorenparalyse oder eine Herzinsuffizienz vorliegt, nicht möglich.

Rehfisch weist darauf hin, daß steigender Blutdruck nur dann ein suffizientes Herz anzeigt, wenn der 2. Aortenton höher ist als der 2. Pulmonalton. (Berl. kl. W. **51**, 1057, 1914) E. Keuper (Düsseldorf).

Breslauer chirurgische Gesellschaft. 11. März 1914:

Simon, H. **Kongenitale Varizen.** Demonstration (mit Abbildung) eines Falles, der eigenartig lokalisierte und an 2 Stellen als Tumoren imponierende angeborene Varizen aufweist. (Berl. kl. W. **51**, 1147, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Redaktionelle Mitteilung.

Auf der diesjährigen Naturforscher-Versammlung, die vom 20.—26. Sept. in Hannover stattfindet, soll in einer gemeinsamen Sitzung der Abteilungen für Physiologie und innere Medizin das aktuelle Thema der **Elektrokardiographie** behandelt werden. Garten (Gießen) wird den physiologischen, Hoffmann (Düsseldorf) den klinischen Teil übernehmen. Nachdem die Bedeutung des Elektrokardiogrammes für die Herzdiagnostik allmählich erkannt worden ist, wird dieses Thema, das den „gegenwärtigen Stand der Lehre vom E.-K.“ umfaßt, allgemeinem Interesse begegnen, besonders da Referenten gewählt wurden, deren große experimentelle Erfahrungen eine tiefgründige Behandlung der Fragen versprechen.

Die Redaktion.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 15. August 1914. Nr. 16.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Hume, W. E. (New Castle). **A polygraphic study of four cases of diphtheria, with a pathological examination of three cases.** (Eine polygraphische Studie von 4 Fällen von Diphtherie mit anatomischer Untersuchung von 3 Fällen.) (Heart 5, 25, 1913.)

In jedem der 4 schweren Diphtheriefälle traten vorzeitige Vorhofkontraktionen und einige Arten von Herzblock auf. Im ersten Fall wurde atrioventrikulärer Nodalrhythmus beobachtet. Alle Abstufungen von normaler Folge bis zu einer vereinigten a-c Welle zeigten sich bei der Polygraphie. Weder im Atrio-Ventrikular-Knoten noch im Bündel wurde eine Veränderung gefunden. Im zweiten Fall entwickelte sich ein atrio-ventrikulärer Nodal-Rhythmus, der später durch 2:1 Block ersetzt wurde. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich im Sinus-Knoten eine akute Entzündung; Bündel und Atrio-Ventrikular-Knoten waren normal. Die Kurvendeutung bei dem dritten tötlich verlaufenen Fall als Vorhofflattern kann angezweifelt werden. Im vierten Fall wurde ein Anfall von paroxysmaler Tachykardie aufgezeichnet.
John Parkinson (London).

Hume, W. E. (New Castle). **A case of heart block, in which there was no pathological lesion of the connecting muscular system.** (Ein Fall von Herzblock ohne Veränderung am Überleitungssystem.) (Heart 5, 149, 1914.)

Ein Mann von 69 Jahren zeigte alle Symptome des Stokes-Adams Syndrom. Die polygraphische Untersuchung zeigte das Vorhandensein von Vorhofflimmern und vollkommenem Herzblock mit einer Pulszahl von 34 in der Minute. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab chronisch-interstitielle Bindegewebsveränderungen in Teilen der Vorhof- und Ventrikelmuskulatur. Ohne pathologische Veränderungen waren die Sinus- und Atrio-Ventrikular-Knoten, ebenso das His'sche Bündel mit seinen Ästen.
John Parkinson (London).

Sutherland, G. A. and Coombs, Carey F. (Bristol). **A case of acute rheumatic carditis and auricular fibrillation in a child.** (Ein Fall von akuter rheumatischer Carditis und Vorhofflimmern beim Kinde.) (Heart 5, 15, 1913.)

Nach einwöchiger Krankheit (fieberhafte Arthritis) zeigte ein Kind die Zeichen extremer Herzschwäche und starb. Die am fünften Tage aufgenommene polygraphische Kurve zeigte die Anwesenheit von Vorhofflimmern. Der Liquor cerebrospinalis enthielt Streptokokken in Reinkultur, die jedoch Kaninchen nicht infizieren konnten (bei Verwendung kleinerer Mengen). Bei der Sektion fanden sich durch den ganzen Herzmuskel verteilt Entzündungsherde. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die entzündliche Reaktion vorwog und hierbei das Gefäßendothel hervorragend beteiligt war. Es war nicht bis zur Entwicklung der charakteristischen submiliaren Knötchen ge-

kommen. Nach dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde muß der Fall zu den galoppierend verlaufenden „Herzrheumatismen“ gezählt werden.

John Parkinson (London).

Arnstein, A. (Wien). Demonstration des anatomischen Präparates eines **Aneurysmas des Aortenbogens,** welches **in die Vena cava superior durchgebrochen** war und durch **Kompression des rechten Nervus phrenicus** eine rechtsseitige Zwerchfelllähmung hervorgerufen hatte. (Ges. f. innere Med. u. Kinderh. in Wien, Sitzung vom 30. April 1914.) (Wiener kl. Rundschau 23, 14. Jan. 1914.)

H. Netter (Pforzheim).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Gunn, J. A. (Boston). **Ventricular fibrillation in the rat's heart.** (Ventrikelflimmern beim Rattenherz.) (Heart 5, 1, 1913.)

Die verschiedenen Tierarten zeigen große Unterschiede in der Empfänglichkeit zu spontanem Herzflimmern. Das Rattenherz ist empfänglicher als das Katzenherz. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen an durchströmten Rattenherzen, daß es zwei verschiedene Arten von „spontanem“ Ventrikelflimmern gibt. Die erste Gruppe ist charakterisiert 1) durch plötzliches Auftreten bei gut schlagendem Herzen, 2) durch die Möglichkeit der Erholung, 3) durch den systolischen Herzstillstand, wenn keine Erholung eintritt. Die zweite Gruppe ist charakterisiert 1) durch Auftreten bei unregelmäßig schlagendem Herzen, 2) durch Ausbleiben der Erholung, 3) durch diastolischen Stillstand des Herzens. Vier myokardiographische Kurven sind beigefügt.

John Parkinson (London).

Mihailowski, J. P. **Über künstliche Vergrößerung des Blutkreislaufes in kleineren Gefäßen. Künstlicher Puls der vena jugularis.** (Russ. Wratsch 13, 889.)

Verf. stellte am Hunde folgendes Experiment an: er verband durch Gummischläuche eine mit Locke'scher Flüssigkeit gefüllte Flasche oben mit arteria cruralis dextra, unten mit vena jugularis dextra und später die beiden Blutgefäße direkt mit einander und zieht folgende Folgerungen: 1) die Locke'sche Flüssigkeit kann das Blut ersetzen; 2) sie verhindert die Blutgerinnung in vitro; 3) man kann das Blut ohne Lebensgefahr stark verdünnen; 4) indem man die Blutgerinnung herabsetzt, kann man eine Arterie mit einer Vene ohne Thrombengefahr durch Gummischlauch verbinden; 5) in dieser Weise erzeugt man in der Vena jugularis einen künstlichen Puls; 6) in der beschriebenen Weise kann man ohne Gefahr das Blut durchwaschen (z. B. bei Urämie, Cholämie, Schlangenbiß, Vergiftungen usw.). L. Nenadovics (Franzensbad).

Beresin, W. J. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Blutgefäße der Leber.** (Russ. Wratsch 13, 805.)

Verf. stellte 30 Versuche an der Leber der R. temporaria und 10 Versuche an der Leber des Meerschweinchens an. Die Leber des Frosches wurde in folgender Weise isoliert: eine dünne Kanüle wurde in die v. abdominalis vor deren Eintritt in die Leber eingeführt, v. portae, art. hepatica und ductus choledochus wurden unterbunden; die ableitende Kanüle wurde in die v. cava port. eingesetzt; die Leber wurde zunächst in situ durch Locke'sche Flüssigkeit durchgespült, dann herausgeschnitten und an der Glasplatte (8,5×5 cm) fixiert Durch dieselbe wurde Ringer-Locke'sche Flüssigkeit von etwa 20° C. unter 5—8 cm H_2O-Druck geleitet, so daß als Norm 80 Tropfen herausflossen. Diese Versuche ergaben folgendes Resultat: Adrenalin (Sol. Adren. hydrochlor. P. D. u. C°) in der Konzentration von 1:200000 bis 1:100000000 verursachte in allen Fällen eine krasse Abnahme der durchfließenden Flüssigkeit, manchmal bis zu 0. Eine Durchspülung mit normaler Locke'scher Flüssigkeit löste sehr bald die Gefäßkontraktion, so daß die Flüssigkeitsmenge die Norm erreichte und manchmal diese sogar übertraf. Wiederholte Adrenalindurchflutung hatte stets annähernd denselben Effekt. Histamin (Imido-Roche) zeigte keine bemerkbare Wirkung auf die Menge der durchfließenden Flüssigkeit. Histamin bewirkte auch an den Extremitäten des Frosches keine Gefäßkontraktion. Coffeinum pur. 1:1000, 1:2000 verursachte stets eine krasse Gefäßerweiterung. Peptonum siccum Witte 1:1000 und 1:2000 bewirkte stets eine bedeutende Gefäßerweiterung. Baryum chloratum puriss. pro

analysi 1:1000 und 1:5000 hatte entweder gar keine Wirkung oder verursachte oft eine Gefäßerweiterung. Nicotinum puriss. Merck 1:1000 und 1:5000 verursachte eine Gefäßkontraktion. Eine 15 Min. dauernde Nikotindurchflutung ergab die normale Zahl der Tropfen oder sogar eine größere. Wiederholte Nikotindurchflutungen ergaben kleinere Gefäßkontraktion als die erste. Die Versuche an Meerschweinchen ergaben, daß Adrenalin, Histamin, Nikotin und Chlorbaryum eine Kontraktion, Coffein und Pepton eine Erweiterung der Lebergefäße hervorrufen. L. Nenadovics (Franzensbad).

Eskin, D. A. (St. Petersburg). **Über die Wirkung der Gifte auf die Blutgefäße entzündeter Gewebe in Verbindung mit der Frage über Anwendung von Adrenalin bei Peritonitis.** (Russ. Wratsch **13**, 809.)

45 Versuche an isolierten Kaninchenohren, an welchen die Entzündung durch Crotonöl oder durch 54° C. heißes Wasser hervorgerufen war. Resultate: 1) Die Gefäße des entzündeten Ohres kontrahieren sich durch Adrenalin viel weniger, als die des intakten, jene werden sogar oft erweitert. 2) Diese Erscheinung tritt sowohl bei Zimmertemperatur als auch bei Körpertemperatur hervor. 3) Bei langdauernder Adrenalindurchflutung beobachtet man manchmal nach primärer Gefäßkontraktion eine Neigung zur Dilatation. Dies beobachtet man am entzündeten Ohre öfters und der Übergang zur Dilatation tritt hier rascher ein. 4) Das Serum 1:5000 ruft eine Gefäßkontraktion hervor. Am entzündeten Ohre ist diese kleiner als am normalen. 5) Imido-Lösungen kontrahieren stark die Gefäße des entzündeten und des normalen Ohres, am ersteren rascher und anhaltender als am letzteren. 6) Cocain kontrahiert die Gefäße am entzündeten Ohre viel weniger als am normalen. 7) Schwache Coffeinlösungen erweitern die Gefäße des entzündeten Ohres stärker als die des normalen. 8) Toxine kontrahieren die Gefäße des entzündeten Ohres in gleichem Grade (wie die des normalen). 9) Exsudatlösungen kontrahieren die Gefäße des normalen Ohres, wirken jedoch auf die des entzündeten Ohres nicht in merklicher Weise. 10) Die einmalige Adrenalininfusion steigert bei Peritonitis den Blutdruck rasch, jedoch tritt bald eine Blutdrucksenkung unter die Norm ein. 11) Langdauernde Adrenalininfusion steigert den Blutdruck bei Peritonitis während der ganzen Dauer der Infusion; hält sich in derselben Höhe auch einige Zeit nach der Infusion.

L. Nenadovics (Franzensbad).

III. Klinik.

a) Herz.

Williams, H. B. (London) and James, Henry. **Reversal of the cardiac mechanism.** (Umkehrung des Herzmechanismus.) (Heart **5**, 109, Febr. 1914.)

In dem beschriebenen Fall bestand der Symptomenkomplex und der langsame Puls der Stokes-Adams-Erkrankung mehrere Monate. Das E.-K. zeigte aber eine während der Diastole wenig unterbrochene Linie, während die Ventrikelkontraktionsphase durch das Auftreten von P ungefähr 0,18" nach R gestört war. Atropin war ohne Effekt. Kurven, die vom Hunde nach Zerstörung des Sinus-Knotens erhalten wurden, gleichen genau jenen vom Patienten aufgenommenen. Der Fall ist ein Beispiel von Umkehr des Herzmechanismus.

John Parkinson (London).

Polak, J. B. **De Beteekenis van het Electrocardiogram voor de Kliniek der Hartziekten.** (Der Wert des E. K. G. für die Klinik der Herzkrankheiten.) Akademische Dissertation, A. H. Kruijt, 1914, Amsterdam.

Eine sorgfältige Auswahl klinisch interessanter Fälle, deren Untersuchung durch das E. K. G. wesentlich gefördert wurde, mit einer ausführlichen kritischen Besprechung der Kurven.

Dem wesentlichen Kern des Werkes (dem Studium der Rhythmusveränderungen) geht eine kurzgefaßte Besprechung des normalen E. K. G. voraus, wobei die Notwendigkeit dreier Ableitungen verteidigt wird. Auch die verschiedenen Faktoren, welche Lageveränderung des Herzens und infolgedessen andere Kardiogramme hervorrufen, werden einer eingehenden Besprechung unterzogen.

Es folgt die Lehre der Extrasystole, wobei auch die selteneren Formen durch Beispiele erläutert werden; es zeigt sich, wie relativ einfach der Ursprungsort der praematuren Kontraktionen zu erörtern ist. Die Überleitungsstörungen sind stets ein neuer Triumph für das E. K. G.; wenn früher zu deren Erkennung eine langwierige Registrierung von Venen und Arterien unbedingt erforderlich war, so zeigt uns heutzutage das E. K. G. auf so schöne Art getrennt den Vorhof- und Kammerkomplex, dass uns viel Mühe und Zeit, zur Kurvenausmessung erforderlich, erspart bleiben. Daß die Extrasystole als Folge einer Anhäufung von Reizmaterial in dem His-Tawara'schen System (bedingt durch nervöse oder organische Ursachen) zu betrachten sei, ist wieder ein neuer Beweisgrund für die große Automatie des Reizleitungssystems. — Später werden wir eingeführt in die Folgen der geänderten Vagusinnervation, welche zum Teil fußen auf den wichtigen Tierversuchen von Wieringa; sehr beachtenswert ist jedenfalls die gleichzeitige Registrierung der Atmung, die in den meisten Fällen ihren Einfluß auf das Kardiogramm nicht verfehlt. Auch wird jetzt der einseitige Block des Tawara'schen Systems, durch Vagusreizung allein, deutlich. — Bei den Tachykardien und der Arhythmia totalis sind die Untersuchungen von Rothberger und Winterberg fundamental, weil sie uns den Einfluß von bestimmten chemischen Reagentien auf den Nervus accelerans zeigen. Wenngleich auch die Tachykardien ventrikulären Ursprunges zu den Seltenheiten gehören, finden wir doch auch diese durch schöne Kurven erläutert. — Vorhoffibrillation und Vorhofflattern, Begriffe zwar schon allgemein eingebürgert, werden stets gerne benutzt, um den grossen Vorteil des E. K. G. darzustellen, da die alten graphischen Methoden uns hierbei vielfach — sei es auch nur ihrer Umständlichkeit wegen — im Stiche lassen. — Bei den Klappenfehlern und den Erkrankungen des Herzmuskels selber wird auf die Dauer doch der Wert der T-Zacke steigen, da sie vielleicht imstande ist, uns prognostische Schlüsse zu gestalten. Über die klinische Bedeutung der andern Zacken herrschen einstweilen noch zuviel divergierende Meinungen. Am Schlusse dieses mit großer Sorgfalt und Kritik bearbeiteten Werkes folgt ein Literaturverzeichnis von 300 Publikationen.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Thomayer, J. (Prag). **Beitrag zur Bedeutung der Akzentuation des diastolischen Aortentons.** (Casopis lékaruv ceskych. 53, 805, 1914.)

Es gibt Fälle mit akzentuiertem diastolischen Aortenton, in denen der Blutdruck in den peripheren Arterien niedrig bleibt. Thomayer fand in solchen Fällen eine zylindrische Dilatation der aufsteigenden Aorta auf luetischer Basis. Er führt einen derartigen Fall an, betreffend einen 53jährigen Hemiplegiker mit mäßiger Herzhypertrophie und akzentuiertem diastolischen Aortenton, bei dem der Blutdruck (nach Gärtner) rechts 10, links 9 betrug. Das Skiagramm zeigte eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens. Erklärung der Akzentuation durch den Anprall des aus dem erweiterten Aortenteile rückkehrenden Blutvolumens, das größer ist als die normale.

G. Mühlstein (Prag).

Faroy, G. und Lian, C. (Paris). **Les troubles dyspeptiques de l'insuffisance cardiaque.** (Die dyspeptischen Störungen der Herzinsuffizienz.) (Gaz. des hôp. 71, 23. Juni 1914.)

1. Die gastrischen Störungen der Kardiopathien lassen sich in 2 großen Gruppen unterbringen: 1) Die einen weisen ausschließlich auf ein Leiden der periaortischen Bauchsympathikus-Geflechte oder vielleicht auf das intermittierende Hinken des Magens hin; sie sind wesentlich charakterisiert durch epigastrische Schmerzkrisen und kommen einzig oder fast nur bei der Aortitis abdominalis zur Beobachtung. 2) Die anderen sind der symptomatische Ausdruck der Herzinsuffizienz. Sie machen das „sensitivo-motorische dyspeptische Syndrom" von A. Mathieu aus.

2. Dieses sensitivo-motorische dyspeptische Syndrom als Folge der Herzinsuffizienz kommt in drei Reihen von Fällen zur Beobachtung: 1) es steht in zweiter Linie, verdeckt durch ein systolisches Syndrom. 2) Es lenkt ebenso sehr die Aufmerksamkeit des Arztes wie des Kranken auf sich, wie die anderen Störungen der Herzinsuffizienz; dies ist oft der Fall bei der Hyposystolie und bei der Dyssystolie. 3) Die anderen funktionellen Störungen der Herzinsuffizienz sind leichter Art und fesseln nicht die Aufmerksamkeit des Kranken, während die dyspeptischen Störungen recht ausgesprochen sind. Nur über diese letzteren klagt der Kranke und eine aufmerksame Untersuchung muß auch die übrigen Störungen der Herzinsuffizienz aufdecken, damit der Ur-

sprung der gastrischen Störungen erkannt wird. „Der Kranke kommt in das Kabinett als Magenleidender, er verläßt es als Herzleidender." (Dieser aphoristische Satz von G. Sée wird von der französischen Sprache noch pointierter wiedergegeben). Dies ist die dyspeptische Form der Herzinsuffizienz. Sie kommt selten, nur in 1 Prozent der Fälle, zur Beobachtung, verdient aber wohl bekannt zu sein, denn wenn im gegebenen Fall der kardiale Ursprung der dyspeptischen Störungen nicht erkannt wird, so wird die übliche antidyspeptische Medikation machtlos sein und zugleich werden die anderen Erscheinungen sich verschlimmern. An zwei instruktiven eigenen Beobachtungen wird das gezeigt, die zur zusammenfassenden, prägnanten Darstellung des ganzen klinischen Bildes der dyspeptischen Form der Herzinsuffizienz überleiten.

3. Die Diagnose ist danach im allgemeinen leicht. Für alle zweifelhaften Fälle liefert der therapeutische Versuch wertvollen Aufschluß. Es ist durchaus beweisend, wenn, wie in den mitgeteilten Beobachtungen, allein die Digitalisbehandlung in Form von Injektionen eingreift, ohne daß an Ernährung und Lebensweise des Kranken irgend etwas geändert wird.

4. Das dyspeptische sensitivo-motorische Syndrom ist nicht das Monopol dieses oder jenes Herzleidens; es ist einfach die Folge der Herzinsuffizienz und läßt die passive Hyperämie der Magenwände erkennen.

5. Ruhe und ein zweckmäßiges Regime können für die gastrischen Störungen der Dyssystolie ausreichen. Aber bei der Hypo- und Asystolie muß Digitalisbehandlung hinzukommen. Die Anwendungsart der Wahl ist die intramuskuläre Injektion. Muß man sich mit der Einführung per os bescheiden, so wird Digitalin. crystall. in kleinen Dosen empfohlen (10—15 Tr. pro die von einer glyzero-alkoholischen Lösung $^1/_{1000}$). H. Netter (Pforzheim).

Josué, O. et Paillard (Paris). **Myocardites chroniques.** (Chronische Myokarditis.) (Paris Médical **20**, 496, 10. April 1914.)

In dieser Gesamtübersicht über die Myokarditis ist vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus neu das Wort Antyphosclerose, welche die Bindegewebsneubildung an Stelle der degenerierten Muskelfasern bezeichnet, wie sie längst von Weigert zuerst beschrieben, von den Schülern Huchards, speziell von Weber und Blind (1896 Ber. de Médecine) eingehend studiert wurde. Im Gegensatze bezeichnet das Wort Ephyphosklerose die Bindegewebswucherung zwischen die normalen Bestandteile des Herzmuskels, welche also somit dessen Masse vergrößern; diese ist entzündlicher Natur. Jedoch ist die Lokalisation der Gewebsalterationen wichtiger als deren Ausdehnung und deren Natur. Ätiologisch spielt erbliche Veranlagung eine bedeutende Rolle; daneben hat man nicht genug den akuten Rheumatismus beachtet, welcher nach akutem Anfall leicht zu chronischer Myokarditis führt; Syphilis, Infektionskrankheiten, Arteriosklerose sind die übrigen ursächlichen Faktoren. Die Symptome hängen ab 1. von der Modifikation der Herzkraft; daher die Dyspnoe mit ihren verschiedenen Varietäten, darunter auch die toxische Dyspnoe Huchard's, die Stauungen, die Oedeme, die Schwankungen des Blutdrucks; oft ist es schwer zu entscheiden, was dem Herzen, was der Niere angehört. 2. von der Volumvergrößerung des Herzens, der Hypertrophie und später der Dilatation. 3. von der Rhythmusalteration, Extrasystole, Arhythmia perpetua, Vorhofsflimmern, paroxysmale Tachykardie, welche häufiger ist als man es angibt und welche prognostisch schlimm ist. Auch Bradykardie kommt vor, wenn das His'sche Bündel berührt ist. Der Verlauf ist oft durch Bright'sche Krankheit beeinflußt und führt schließlich zu Herzkachexie. Therapeutisch ist die spezielle Hygiene der Herzkrankheiten zu verschreiben; es ist auf Nierenfunktion zu achten; bei Insuffizienz sind Cardiotonica und bei Lues die spezifische Behandlung zu verordnen.

A. Blind (Paris).

Lian, C. (Paris) et Mougeot, A. (Royat). **Les tachycardies permanentes d'apparence névropathique.** (Die permanente Tachykardie nervösen Charakters.) (L'Hôpital **3**, 43, Februar 1914.)

Seltenere Formen von dauernder Tachykardie können von Hypertension abhängen und als erstes Zeichen einer Niereninsuffizienz auftreten; das Sphygmomanometer allein kann dieselben nachweisen; bei jungen, mageren Frauen können schon absolut geringe Zahlen wie 14 und 15 nach Riva-Rocci verhältnismäßig zu hoch sein. Ruhe, zweitägige Wasserdiät, 4 Tage Milchdiät und einige Zeit Milch- und vegetabilische Nahrung bringen Besserung; versagen sie, so kann Nitroglyzerin, Viscum album und eine Royatkur helfen.

Der Arzt kann nicht zu oft und nicht genau genug nach dieser Aetiologie fahnden, um so mehr als die Brom- und Wasserbehandlung, welche die Therapie der nervösen Tachykardie ist, meist versagt. — Eine andere Form hängt von den endokrinen Drüsen ab, namentlich von leichtem, unvollständigen Basedow, und von Ovarinsuffizienz. Diese tritt bei Frauen nach Menopause oder in der Jugend bei schwacher Menstruation auf, jene bei beiden Geschlechtern, aber selten beim Manne; kaum ein leichter Tremor und geringe Schwellung der Schilddrüse mit etwas Irritabilität sind die klinischen Merkmale. Ovariumextrakt, salicylsaures Natron, Chinin, oder Hämerythroïdin sind die besten Mittel gegen diese Tachykardie. Die Verwechselung mit rein neurotischer Tachykardie ist leicht zu begehen und manchmal recht schwer zu vermeiden. Hypophysen- und Nebenniereninsuffizienz können auch in Betracht kommen, doch ist die Symptomatologie noch nicht genügend bekannt, um ein klinisches Bild aufstellen zu lassen. A. Blind (Paris).

Esmein et Douzelott (Paris). **La forme syncopale de la tachycardie paroxysmale.** (Paroxysmale Tachykardie mit Ohnmachtsanfällen.) (Presse Médicale **51**, 489, 27 Juni 1914.)

Ohnmachtsanfälle mit teilweisem Verlust des Bewußtseins bei paroxysmaler Tachykardie hängen oft von einer nervösen Veranlagung des Patienten, und nicht direkt vom Kreislauf ab. Man liest aus dieser Arbeit heraus, daß die Verfasser bedauern, nach den Untersuchungen Babinsky's nicht mehr den Namen Hysterie benutzen zu können. Jedenfalls ist die Prognose dieser Ohnmachtsanfälle nicht schlecht und die Suggestion spielt in ihrer Behandlung eine große Rolle. Huchard lehrte schon: les syncopes sont d'origine cardiaque, mais pas de nature cardiaque, d. h. sie treten wegen der Herzkrankheit auf, hängen aber nicht vom Herzen selbst ab. A. Blind (Paris).

Labbé, Marcel (Paris.) **Petits et grands accidents de l'obésité.** (Große und kleine Zufälle im Verlaufe der Fettsucht.) (Journ. Méd. Français **8**, 103, 15. März 1914.)

Wir referieren aus dieser Nummer dieses Journals, welche der Fettsucht gewidmet ist und ausgezeichnete Arbeiten Castaigne's, Mouriquand's (Lyon), Leven's (Paris), Rathery's und besonders Francis Heckel's (Paris) enthält, die in weiterem Sinne auch für den Kardiologen von Interesse sind, nur das speziell den Kreislauf Betreffende. Die Adipositas des Herzens ist nicht mit der fettigen Entartung der Muskelfasern zu verwechseln; sie besteht in einer fettigen Durchwucherung der Muskulatur und gibt frühzeitig zu teilweiser Insuffizienz des Herzens Anlaß, die Dyspnoe, Herzklopfen, schwachen Puls und Oedem der Beine verursacht; diese Hyposystolie trägt dazu bei, den Patienten von jeder körperlichen Anstrengung abzuhalten. Sie kann zu plötzlichem Exitus führen. Da das Mediastinum und der subpleurale Raum auch mit Fettablagerungen angefüllt sind, ist der Thoraxraum verringert und die Atmungs- und Herzbewegungen sind gehindert. Bei der großen Körpermasse ist ein ausgiebiger Kreislauf notwendig, so daß das an sich schwache Herz eine große Kraftanwendung leisten muß. Oft findet sich die Adipositas mit Myokarditis vereint: neben den erwähnten Symptomen treten besonders venöse Stauungserscheinungen auf, wie Schwellung der Halsvenen, Leberschwellung, Zyanose, Kältegefühl und oft leichte Hyperthermie; die Lungen sind auch zu blutreich und sind oft der Sitz verschiedener, mehr oder minder chronischer Katarrhe. Die elektrische Gymnastik scheint bessere Resultate als die anderen physikalischen, diätetischen und pharmakologischen Behandlungen zu geben. Am schlechtesten bestellt sind die Patienten mit Hypertrophie und Sklerose des Herzens mit Nephritis. Diese letztere hat bisher nicht die gebührende Achtung gefunden und Dollinger, Barié und Huchard haben dieselbe nicht genügend gewürdigt. Ueberhaupt ist Arteriosklerose häufig bei Fettsucht; dann ist der Blutdruck hoch, während er bei einfacher Adipositas eher erniedrigt ist; bei 20- bis 30jährigen Patienten hat Labbé mit dem Pachon'schen Apparat oft nur 12 bis 14 systolischen und 5 bis 8 diastolischen Druck gefunden. Sind die Werte höher, so bestehen immer Nieren- und arteriosklerotische Komplikationen, welche bei Fettsucht jedoch sehr langsam verlaufen. A. Blind (Paris).

Bard, L. (Genf). **Pseudo-rétrécissement aortique par anomalie d'origine des troncs sus-aortiques.** (Falsche Aortenstenose in Folge einer Anomalie der Gefäße der Aorta.) (Arch. des Mal. du Coeur **6**, 369, Juni 1914.)

Eine Ausweitung des Ursprunges der A. anonyma mit einem Sporne, welcher die Carotis von der Subclavia trennt, gab in vivo den Anschein einer Aortenstenose, ja sogar die anakrote Zacke am Radialpuls. Die Ursache des systolischen Geräusches an der Aorta wurde erst nekroptisch erkannt.

A. Blind (Paris).

Grandjean (Paris). **La microsphygmie permanente.** (Die permanente Mikrosphygmie.) (La Clinique Infantile **11**, 331. 1. Juni 1914.)

Seit Variot 1898 diese Krankheit (Soc. Méd. des Hôp. 11, Februar 1898) beschrieben hat, sind nur vier Publikationen über dieselbe erschienen. Drei Symptome charakterisieren dieselbe: schwacher Puls, psychische Schwäche und öfters Ichthyose. Der Puls ist so schwach, daß er oft kaum fühlbar ist und zwar an allen zugänglichen Arterien; dieser Zustand ist dauernd und nicht etwa vorübergehend; graphisch ist die Welle kaum aufzuzeichnen. Der weiße Fleck Hallion's, welcher bei Fingerdruck auf die Haut entsteht, dauert 6 bis 10 Sekunden, statt 3 wie in der Norm. Die Extremitäten sind kühl und zyanotisch. Auffallend ist, daß das Herz eine normale Größe besitzt, und daß seine Töne normal klingen. Die venöse Zirkulation ist normal und das Blut ist in seiner Zusammensetzung nicht verändert. Anatomisch und histologisch erscheinen die Arterien nicht geschädigt, und ihr Umfang entspricht normalen Zahlen. Es handelt sich also um einen Gefäßspasmus, d. h. um eine Alteration ihres physiologischen Tonus. Die Ätiologie ist unbekannt. Die psychische Entwicklung ist gering und kann bis zum Idiotismus sinken; Mikrocephalie, Hydrocephalus und Little'sche Krankheit kommt dabei vor. Die Patienten, meist Kinder, erliegen gewöhnlich der Lungentuberkulose, ähnlich wie bei Lungenarterienstenose.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Marx, H. und Pfleger, E. (Berlin). **Eine interessante Verletzung der Carotis interna.** (Berl. klin. Woch. **51**, 1178, 1914.)

Autopsiebericht über eine durch Glassplitter bei einem Automobilunfall erfolgte völlige Durchtrennung der Carotis interna. Klinisch war sie nicht erkennbar. Vernähen der Hautwunde führt zu Kompression des Gefäßes. Da sich ein Symptomenbild zeigt, das auf ein rechtsseitiges extradurales Hämatom hindeutet, erfolgt Trepanation, die ergebnislos ist. Bei der Autopsie wird die völlige Ischämie der rechten Hirnhälfte als Ursache dieser Symptome erkannt. Eine Blutversorgung durch die Gefäße der linken Hirnhälfte war nicht erfolgt.

E. Keuper (Düsseldorf).

Louste et Mlle. Le Conte (Paris). **Tumeur du corps thyroïde simulant cliniquement et à la radioscopie un anévrisme de la crosse de l'aorte.** (Durch einen Schilddrüsentumor klinisch und radioskopisch vorgetäuschtes Aneurysma arcus aortae.) (Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 19. Juni 1914.)

40jährige Frau mit den Erscheinungen einer compressio mediastini, charakterisiert durch anfallsweise Dyspnoe, Tachykardie, Stimmstörungen, Krampfhusten, sehr starkes kollaterales Venennetz auf der Brust, bronchiales Kompressionsgeräusch, eine kaum wahrnehmbare linke Karotis. Außerdem Hypertrophia cordis.

Bei einer sicher Syphilitischen (Papillen-Ungleichheit, Argyll-Robertsonsches Phänomen, Verlust der Sehnenreflexe, WR. positiv) führten diese Symptome zur Diagnose eines aneurysma aortae.

Die Radioskopie sollte die Diagnose bestätigen. Diese von Béclère selbst vorgenommene (antero-posteriore und Schräg-Seiten-Untersuchung) ergab einen mit der Aorta zusammenhängenden Schatten. Béclère schloß daraus auf ein Aneurysma des horizontalen Teils des Aortenbogens. Nach 7tägigem Krankenhaus-Aufenthalt, wobei die Kranke 3 Hg-bijodür-Injektionen erhielt, plötzlicher Exitus.

Autopsie: Hypertrophia cordis; die atheromatöse Aorta von normalem Kaliber; auf dem Aortenbogen ruhend und die linke Carotis nach vorn drängend eine große, 240 g schwere Schilddrüse.

Die Beobachtung zeigt, daß die Schwierigkeit der Diagnose mediastinaler Tumoren und insbesondere des Aneurysma arcus aortae durch die Radioskopie nicht immer behoben wird.

H. Netter (Pforzheim).

Carrieu, M. et Oeconomos, Sp. N. (Montpellier). **Anévrysme de la crosse aortique à forme latente.** (Latentes Aortenaneurysma.) (Arch. des Mal. du Coeur 6, 376, Juni 1914.)

Trotz radiologischer Untersuchung konnte die Diagnose dieses Aortenaneurysmas nicht gestellt werden, weil organisierte Blutgerinnsel eine Verdichtung seiner Wandungen und das Verschwinden der Pulsationen bedingt hatten. Die Lues wurde auch erst bei der Sektion als äußerst wahrscheinliche Ätiologie erkannt. A. Blind (Paris).

Wagner, Fritz (Wien). **Ein Fall von pulsus laryngeus ascendens.** (Mitteilungen der Ges. f. innere Med. u. Kinderhlk. in Wien No. 2, 1914.)

59jähriger Mann, Lues im Alter von 31 Jahren, allem Anschein nach ganz ungenügend behandelt (WR. stark +). Die ersten Herzbeschwerden vor acht Jahren, bestehend in stenokardischen Schmerzen, Herzklopfen und Atemnot, in wechselnder Intensität bis heute anhaltend. Ergebnis der Untersuchung: mächtiges Aneurysma des Überganges der Aorta ascendens in den Arcus, Dilatation des Arcus und des Anfangteiles der Aorta descendens und eine gleichzeitige Aorteninsuffizienz mit muskulärer Mitralinsuffizienz. Neben einer auffälligen hebenden Pulsation der Zunge, wie sie ähnlich schon bei Aorteninsuffizienz gesehen worden ist, wird als besondere Erscheinung eine seltene Form von Larynxpulsation hervorgehoben: der Larynx steigt nämlich synchron mit jeder Herzsystole nach aufwärts, es besteht somit ein pulsus laryngeus ascendens. In einem Fall von Signorelli handelte es sich auch um ein großes Aortenaneurysma, welches eine beträchtliche Verschiebung der mediastinalen Gebilde hervorgerufen hatte, sodaß die Bifurkation der Trachea auf dem Arcus zu reiten kam und dadurch der aszendierende Larynxpuls bedingt wurde. Im vorliegenden Fall haben sich nun im Röntgenbild wenigstens besondere Anomalien der Beziehungen zwischen der Aorta und Trachea nicht nachweisen lassen. Hinsichtlich der Ursache des Phänomens wird u. a. auch die Möglichkeit angedeutet, daß durch eine gleichzeitige, in diesem Falle palpable Erweiterung der Arteria anonyma bei einer bestehenden Periarteriitis und Peristrumitis die Schilddrüse und durch diese die Trachea gehoben wird. Eine inspiratorische Verstärkung des Larynxpulses, wie es Signorelli bei seinem Fall beschrieb, ist in dem Wagner'schen Fall nicht vorhanden, eher das Gegenteil. Für die Beantwortung der Frage, ob dieses Phänomen, wie Signorelli behauptet, wirklich pathognomonisch für Aortenaneurysma ist, hält W. die Zahl der Beobachtungen für viel zu gering.

Außer dem interessanten Larynxpuls ist bei dem Kranken in der Vena jugularis externa ein herzsynchroner Venenpuls sichtbar und auch graphisch darstellbar. Durch einfache Verdrängung der am Hals deutlich palpabeln Gabelung der Anonyma in Carotis und Subclavia gelang es, den herzsystolischen Venenpuls in den gewöhnlichen präsystolischen umzuwandeln. Es handelt sich hier also um die systolische Druckwirkung der Anonyma auf die Vena jugularis.
H. Netter (Pforzheim).

Schmidt, R. (Prag). **Bericht über einen Fall von juvenilem Hirnarterien-Aneurysma** (Verein deutscher Ärzte in Prag. Sitzung am 6. Febr. 1914.) (Prager med. Wochenschr. No. 25, 18. Juni 1914.)

20jähriger Techniker mit epileptiformen Anfällen und in komatösem Zustand eingeliefert. Harnbefund bis 1,6% Zucker; Streckkrämpfe in den oberen und unteren Extremitäten; allgemeine Spasmen, Tachykardie; Blutdruck 160 mm Hg Riva-Rocci. In wenigen Stunden unter Atmungsstillstand, bei Persistenz der Herzaktion, Exitus. Die Autopsie (Prof. Ghon) ergab u. a. ein kirschkerngroßes Aneurysma der Art. communicans anterior mit Perforation; Residuen einer Endokarditis an den Mitral- und Aortenklappen bei intakter Schlußfähigkeit; Hyperplasie der lymphatischen Apparates; Thymus persistens; Aorta angusta. Katamnestisch ergab sich, daß der Kranke 7 Wochen ante exitum den ersten Anfall von heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen gehabt hatte. Wiederholung des Anfalls mit mehrtägigen bis einwöchentlichen Pausen. Mit 4 Jahren Diphtherie, mit 6 Jahren Scharlach, mit 4 Jahren Sturz auf das Hinterhaupt mit $^1/_2$ stündiger Bewußtlosigkeit.

Bei weiterem Ausbau der klinischen Diagnostik des juvenilen Hirnarterien-Aneurysmas, resp. der dabei auftretenden Blutungen wären 2 Punkte ganz besonders ins Auge zu fassen: 1. die Glykosurie (sie fand sich auch in den zwei von v. Jaksch, Prager med. W. No. 35, 1913, siehe das Referat im Zentralblatt, mitgeteilten Fällen, Anm. d. Refer.), sie betrug dort 2% und $2^1/_2$%.

2. Konstitutionelle Anomalien im Sinne eines Status thymico-lymphaticus. Es liegt der Gedanke nahe, in einer Minderwertigkeit der Gefäßwand das Bindeglied zwischen juvenilen Hirnarterien-Aneurysma und Status thymico-lymphaticus zu suchen.

Für die Genese des Aneurysmas können zwei Befunde der Sektion herangezogen werden: die Residuen von Endokarditis und die Atherosklerose, die histologisch auch an den Gefäßen der Hirnbasis nachweisbar war.

H. Netter (Pforzheim.)

Dehou, M. (Lille) et Heitz, J. (Royat). **Syphilis et artérite oblitérante des membres inférieurs (Claudication intermittente).** (Syphilis und Arteriitis obliterans der unteren Extremitäten; intermittierendes Hinken). (Arch. des Mal. du Coeur 6, 381, Juni 1914.)

Intermittierendes Hinken in Folge von Arteriitis wird meist dem Tabakmißbrauch und nicht der Lues aufgebürdet. Bei genauer Untersuchung von 14 Patienten haben Verff. 7 mal die Lues nachgewiesen und haben bei einigen Patienten mit der spezifischen Behandlung Erfolg erzielt. Bei anderen versagte dieselbe, während Lipjodol und Kohlensäurebäder in Royat Besserung brachten. Da die Ätiologie nicht rein auf Lues, sondern auch auf Tabak und Alkohol beruhte, kann sich dieser Mißerfolg erklären. A. Blind (Paris).

Pellissier, Paul (Paris). **De la tension artérielle, de la viscosité du sang total et de leurs rapports au cours de la grossesse, pendant le travail et les suites de couches.** (Der Blutdruck und die Blutviskosität während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes.) (Pariser These 1913. 182 S.)

Während der zwei ersten Tage der Menstruation steigt der Blutdruck ein wenig; die normale Schwangerschaft hat keinen Einfluß auf denselben. Während der Geburt steigt er während der Preß-Wehen, wird aber bald wieder normal; im Wochenbett sind die 3 ersten Tage oft durch leichte Schwankungen gekennzeichnet — dies gilt für systolischen und diastolischen Druck. Bei kranken Frauen, namentlich bei Albuminurie und bei drohender Eklampsie, sind Maximal- und Minimaldruck gesteigert; sinkt der Pulsdruck, so ist Eklampsie zu fürchten. Bei dauerndem Brechen sinkt der systolische Druck und der diastolische Druck steigt. Bei Herzkranken geht es genau wie bei nicht Schwangeren zu. Die Viskosität sinkt während der Menstruation, sie steigt unter der Geburt und sinkt während des Wochenbettes. Bei unstillbarem Brechen steigt sie; bei Oedem mit oder ohne Albuminurie kommt Steigerung und Sinken je nach den Umständen vor. Steigt Viskosität und Blutdruck zugleich, so ist Eklampsie prognostisch zu erkennen. Die Tabellen sind im Originale nachzusehen. A. Blind (Paris).

Dehou, M. (Lille) et Heitz, J. (Royat). **Syphilis et pouls alternant.** (Syphilis und Pulsus alternans.) (Paris Médical 29, 76, 20. Juni 1914.)

Die Ursache des Pulsus alternans bleibt immer noch rätselhaft und es ist sehr angezeigt, dabei an Lues zu denken. Bei zwei Patienten der Verfasser mit P. alternans und mit positivem Wassermann hat die spezifische Behandlung Heilung, beziehungsweise Besserung mit sich gebracht; bei drei anderen Kranken trat auch Besserung auf. Statistisch fanden Dehou und Heitz auf 25 Fälle von P. alternans 8 Syphilitiker, d. h. ca. 30%. Gravier (Lyon) hat ebenfalls 14 Luetiker auf 40 Patienten mit Alternans gefunden. Diese Befunde scheinen den Alternans ebenfalls in das Gebiet der Treponemainfektion einzureihen. A. Blind (Paris).

Villaret, Maurice (Paris.) **Les phlébectasies sous-cutanées de la paroi thoraco-abdominale. Leur valeur séméiologique.** (Die subkutanen Phlebektasien der vorderen Brust- und Bauchwand. Ihre semiologische Bedeutung.) (Paris Médical 27, 20, 6. Juni 1914.)

In einer anatomischen Studie der Venen der vorderen Brust- und Bauchwand, welche zum Teil auf persönlichen Untersuchungen des Verfassers beruht, beschreibt er drei Netze: 1. tiefe Venen, namentlich Vv. intercostales, mammaria interna, costo-axillaris, epigastricae sup. und inf. profundae, parumbilicalis xiphoïdea. 2. subkutane Venen, namentlich Vv. abdominalis media, interna und externa, thoraco-epigastrica tegumentosa, xiphoïdea media superficialis, mammaria externa. Die Anastomosen zwischen diesen Netzen bilden eine dritte Gruppe. Sie stehen mit den Venae cavae inferior und superior in

Verbindung, hauptsächlich durch die Inguinal- und durch die Axillarvenen, daneben durch das Xiphoïdsystem und durch die hinteren Lumbal- und Vertebralvenen, welche mit der Azygos kommunizieren. So kann man etwas schematisch ein Superumbilikal- und ein Subumbilikalnetz beschreiben; ersteres mündet in die V. cava superior, dieses in die V. cava inferior. Die Nabelvenen stellen eine Vermittlung zwischen diesen Netzen und der Pfortader dar. — Aus dieser Auffassung kann man schon die pathologischen Folgen voraussehen. Ist die obere Hohlvene z. B. durch ein Aortenaneurysma verengt, so treten die Venen besonders an der oberen Brusthälfte auf und werden gegen den unteren Thoraxrand immer weniger ausgeprägt. Ist die untere Hohlvene undurchgängig, so ist die untere Bauchwand, die Inguinalgegend, die V. saphena am Oberschenkel der Sitz der Stauung. Die Pfortaderstauung führt zur Schwellung des Nabelnetzes und zum Auftreten des klassischen Caput Medusae. Mischformen können natürlich zur Beobachtung kommen, namentlich Cava inferior — V. portae Kompression. Villaret selbst betont, daß diese Einteilung etwas künstliches an sich hat, doch kann seine Arbeit in einzelnen Fällen eine hohe diagnostische Bedeutung beanspruchen. Wir übergehen hier viele interessante Einzelheiten, die im Originale und an den Figuren, ferner in einer 1905 mit Gilbert verfaßten Arbeit und in einem in der Revue de Médecine (10. April 1907) über dasselbe Thema erschienenen längerem Aufsatze nachzusehen sind. A. Blind (Paris.)

IV. Methodik.

Blum, **Eine neue Idee zur Beseitigung der Hyperämie des Gehirns und der inneren Organe.** (Berl. klin. Woch. 51, 1178, 1914.)

Verf. empfiehlt auf's neue die bewährte Methode der Abbindung der Extremitäten (ohne Kompression der zuführenden großen Arterien) als Ersatz eines Aderlasses bei allen Zuständen, in denen eine Entlastung des Herzens angezeigt ist. E. Keuper (Düsseldorf).

Benjamins, C. E. (Utrecht). **Over het onderzoek von het hart van den slokdarm uit.** (Die Herzuntersuchung vom Oesophagus aus.) (Med. Tijdschrift voor Geneeskunde 13, Juni 1914.)

Schon Rautenberg war die Einführung der Schlundsonde von Nutzen bei der Untersuchung des Herzens, da diese Methode, der speziellen topographischen Verhältnisse wegen, einen Einblick gewährt in die Arbeit des linken Vorthofes. Das ösophageale Kardiogramm zeigt grosse Ähnlichkeit mit dem Druckpuls der vena jugularis; die nämlichen Gipfel sind zu unterscheiden, aber auch Verharrungszeit und Verschlußzeit machen sich bemerkbar. Interessant ist der Auskultationsbefund durch die Schlundsonde, da neben den bekannten Herztönen noch zwei andere schwache Geräusche hörbar sind, zwischen welchen der erste Herzton hindurchklingt. Dieses sind die so sehr in Frage gestellten Vorhoftöne; trotz der großen technischen Schwierigkeiten gelang es Benjamins, sie graphisch darzustellen.

Manchmal konnte auf diese Art auch der dritte Herzton von Gibson-Einthoven, dessen Vorkommen bisher noch des öfteren eine Streitfrage war, registriert werden. Die Gibson'sche Deutung ist — wegen des Entstehens in der Kammer, wegen der Inkonstanz des Phänomens, wegen der Erscheinung sowohl in der Vorhofdruckkurve wie im Ösophvagogramm und Phlebogramm — doch wahrscheinlich die richtige. Bei hohem Überdruck oder grosser Füllung des Vorhofes strömt das Blut während der Diastole reißend in die Kammer. Dadurch werden die Atrioventrikularklappen, sei es auch nur einen minimalen Augenblick, praematur nach oben gewirbelt, wodurch sowohl ein Ton wie eine kurze Abflußhemmung des venösen Blutes entsteht.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

V. Therapie.

Moog, Otto. **Zur Punktion großer Herzbeutelergüsse.** (Therapeut. Monatsh. 38, 1914.)

Bei einem Fall von akuter Polyarthritis mit großem perikardialen Exsudat gelang es auch bei dreimaliger Punktion an der linken äußeren Brustwand nicht, größere Flüssigkeitsmengen abzulassen. Erst durch Punktion etwas medianwärts von der hinteren Axillarlinie im 8. Interkostalraum konnte Verf. leicht 600 ccm Exsudat gewinnen. Bei der durch Neuansammlung notwendig gewordenen 2. Punktion entsteht ein mäßiges Pneumoperikard, bei der 3. in gleicher Weise ausgeführten Punktion ein Pneumothorax, da die wieder ausgedehnte Lunge perforiert wurde. Ausgang in Heilung. Anschließend an die Krankengeschichte kurze Besprechung der Punktionsmethoden und ihrer Gefahren. E. Keuper (Düsseldorf).

Kafemann, R. (Königsberg). **Ein Fortschritt der Jodtherapie.** (Berl. klin. Woch. 51, 977, 1914.)

Bericht über günstige Heilerfolge mit einer aus Blut gewonnenen Jodeiweißverbindung Testijodyl, das aus dem Hämoglobin gewonnenes Eisen enthält. Erfolg bei Otosklerose, sowie den auf arteriosklerotischen Gefäßveränderungen beruhenden degenerativen Prozessen des mittleren und inneren Ohres. Jodismus und Darmreizerscheinungen werden nach Ansicht des Verf. dadurch vermieden, daß Testijodyl unzersetzt den Magen passiert und erst allmählich im Darm zur Abspaltung gelangt. Bei bequemer Verabfolgung in Dragéeform Vorzug großer Billigkeit. E. Keuper (Düsseldorf).

Manswetowa. S. M. (St. Petersburg). **Über subkutane Adrenalininjektion bei Typhus und kruppöser Pneumonie.** (Russ. Wratsch 13, 874.)

Bei Einspritzen von 1 mg Adrenalin steigt der Blutdruck schnell und erheblich, der Pulsdruck jedoch nicht in solchem Maße, wobei hauptsächlich der maximale Druck gesteigert wird; bei Einspritzen von ¾ mg wird der Blutdruck nicht so stark und nicht so schnell gesteigert, wobei der maximale Blutdruck gesteigert, der minimale nicht immer herabgesetzt wird; bei Einspritzen von ½ mg erzielt man langsame und nicht starke Blutdrucksteigerung, wobei der Pulsdruck stets vergrößert wird sowohl in Folge von Steigerung des maximalen, als auch von Herabsetzung des minimalen Blutdruckes. Kleine Dosen von Adrenalin (½ ccm 1:1000) verursachen anscheinend keine Kontraktion der peripherischen Gefäße, sondern erweitern die Kranzarterien und begünstigen die gesteigerte Herztätigkeit. L. Nenadovics (Franzensbad).

Lian, C. (Paris). **Traitement des anévrysmes de l'aorte.** (Behandlung der Aortenaneurysmen.) (L'Hôpital 7, 119, Juni 1914.)

Die Behandlung soll 1. ätiologisch, d. h. meistens antiluetisch sein. Es wird empfohlen; die intravenöse Quecksilbereinspritzung (Enesol); auch subkutan können Jod- und andere Quecksilberpräparate benutzt werden, oder auch die Schmierkur. Salvarsantherapie, besonders das Neosalvarsan in konzentrierter Lösung nach Ravant, gibt schöne Resultate, besonders für die perianeurysmatischen Verwachsungen und für die sklerogummatösen Neubildungen des Mediastinums. Dazu soll 2. die gerinnungsbefördernde Behandlung mit Gelatineeinspritzungen oder Klysmata mit 10prozentiger Gelatinelösung beigefügt werden. Während dieser Kur ist Ruhe zu fordern, da einzelne Fälle von Embolie vorgekommen sind. Die Amerikaner haben die Filigalvanopunktur wieder zu Ehren zu bringen versucht. Um das Bersten des Sackes zu vermeiden, ist 3. die blutdruckerniedrigende Therapie zu empfehlen. Wegen des drohenden Lungenödems ist die Jodkur nur in den Zwischenräumen der übrigen Behandlungsmethoden vorsichtig zu verschreiben.

A. Blind (Paris).

Lian, C. (Paris). **Du choise d'une cure hydrominérale ou d'une villégiature dans les affections cardio-vasculaires.** (Über die Auswahl einer Brunnenkur oder eines Luftkurortes im Verlaufe der Herz- und Gefäßkrankheiten.) (L'Hôpital 7, 114, Juni 1914.)

Rekonvaleszenz einer rheumatischen Endokarditis Bourbon-Lancy bei erregten, Royat bei geschwächten und anämischen Kranken; bei chronischer Endokarditis in den ersten Stadien der Herzinsuffizienz können die beiden Kuren Gutes leisten, jedoch nicht mehr bei Herzinsuffizienz. Bei den verschiedenen arteriellen Herzkrankheiten sind als diuretische Kurorte Contrexéville, Vittel, Evian, Royat, Saint Nectaire, letzteres besonders bei Albuminurie, wirksam. Herzklopfen und extrasystolische Arhythmie sollen ätiologisch in Vichy bei Verdauungs-, Luxeuil bei Frauen-, Châtel-Guyon und Plombières bei

Intestinal-, Saint-Honoré bei Lungenleiden verordnet werden. Bradykardie kontraindiziert Krenotherapie. Venenleiden finden in Bagnoles de l'Orne Heilung oder Besserung. A. Blind (Paris).

Bücherbesprechungen.

Leclercq, Arthur (Paris). **Les Maladies du Coeur et de l'aorte.** (Chez Doin et fils.) (Paris 1914. 550 S. 7 Francs.)

Dieses von einem praktischen Arzte verfaßte Buch verdient den Fachkreisen vorgestellt zu werden, weil eine originelle und persönliche Idee die Grundlage der Einteilung der Krankheiten des Herzens und der Aorta bildet. Gleichwie für die Gefäße nimmt Leclercq für das Herz, welches ja nur eine Erweiterung mit kolossaler Hypertrophie der Muskulatur einer Arterie darstellt, drei Kategorien von Schädigungen an, deren jede eine spezielle Ätiologie beansprucht: die Tunica media ist der Sitz der Sklerose mit Hypertension und Niereninsuffizienz; die Tunica intima und adventitia der der Arteriitis nach Infektion; die Intima der des Atheroms nach Intoxikationen. Daher Cardiosklerose, Cardiarteriitis und Cardiatherom, gleichwie in der Aorta Aortasklerose, Aortitis und Aortenatherom vorkommt. Die klinischen Symptomenkomplexe reihen sich bequem und ziemlich natürlich in diese Klassifizierung ein. Einige, wie z. B. die Angina pectoris, können einer jeden der drei Klassen angehören, gleichwie das Aortenaneurysma. Alle drei Kategorien können zu der terminalen Asystolie führen. Im Buche werden die verschiedenen Erkrankungen ziemlich erschöpfend besprochen, ohne daß jedoch die klinischen Daten erweitert oder neu beleuchtet wurden. Das Gleiche gilt für die neuen Untersuchungsmethoden und für die Therapie. A. Blind (Paris).

Nobécourt (Paris). **Cardiopathies de l'Enfance.** (Paris 1914. Berthier, 48 rue des Ecoles. 200 S.)

Dieses Büchlein über die Herzkrankheiten der Kinder umfaßt 12 Vorlesungen, welche Prof. Nobécourt an der Kinderklinik Prof. Hutinel's in Paris gehalten hat und in welchen die ganze Herzpathologie durchgegangen wird. Selbstverständlich konnten nur die hauptsächlichsten Tatsachen, ohne kritische, historische und bibliographische Betrachtungen, berücksichtigt werden; dies ist aber so klar und so praktisch ausgefallen, daß diese Zusammenfassung dem Dozenten und dem Studenten als Muster empfohlen werden kann. Hin und wieder wird eine Krankengeschichte mitgeteilt, welche die Lektüre wie eine wirkliche Krankenvorstellung illustriert; zahlreiche Herzdämpfungsfiguren erläutern den Text und beweisen zugleich, welche wichtige Rolle diese einfache Untersuchungsmethode in der kindlichen Kardiologie spielt. Die Einteilung des Themas ist sehr logisch und zugleich praktisch: nach einer Besprechung der dem Kinde eigenen anatomischen und physiologischen Eigenschaften werden die angeborenen Herzfehler klinisch und nur ganz kurz anatomisch vorgeführt; dann folgen akute Endo- und Perikarditis; das folgende Kapitel heißt nicht „über Myokarditis", sondern „die myokarditischen Symptomenkomplexe im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten der Kinder"; zeigt diese Überschrift nicht an sich, welche klinische Denkungsart sich der Vortragende angeeignet hat? Die primitive Myokarditis besteht ja praktisch nicht und ist nur eine anatomische Auffassung. Dann werden die chronischen Endo- und Perikarditiden behandelt und in einem schönen Kapitel das Endstadium der verschiedenen Erkrankungen, die Asystolie, vorgeführt. Die Dilatation und Hypertrophie, die Störungen des Rhythmus mit graphischen Aufzeichnungen geben den Stoff des 10. Vortrages. Die 2 letzten Vorlesungen beziehen sich auf die Prophylaxe und die Behandlung der Herzkrankheiten der Kinder. Sie haben uns sehr gefallen und wir sind überzeugt, daß nicht nur der junge, sondern auch der erfahrene Leser manches nützliche aus denselben schöpfen kann. Es wäre nur ein Vorwurf möglich: Alles wird nicht erschöpft, aber eine kurze Reihe Vorlesungen über Pathologie kann und darf nicht ein Kompendium sein. Somit verdient die Arbeit vollkommene Anerkennung und Empfehlung. A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg u. Prof. Dr. R. von den Velden, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 1. September 1914. Nr. 17.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Über die Registrierung des Pulses des linken Vorhofes mittelst der „Sonde oesophagienne".
(Sogenannte Rautenbergsche Methode.)

Von

Prof. Léon Fredericq (Lüttich).

Nr. 22 vom 29. Mai 1913 der Deutschen medizinischen Wochenschrift enthält S. 1023 einen Aufsatz von Prof. E. Rautenberg über Vorhofpuls und Venenpuls, der mit folgendem Satz anfängt: „Mit Hilfe der von mir erdachten Registriermethode des ösophagealen Vorhofpulses habe ich bereits im Jahre 1907 die Frage des Verhaltens vom Venenpuls zum Vorhofpuls am Menschen zu lösen begonnen". S. 1024 heißt es: „Alle Autoren, die nach meiner Methode am Menschen den Vorhofpuls aufgezeichnet und studiert haben. . . ."

Hier noch ein paar Zitate aus Rautenbergs Arbeiten: „So kam ich im Sommer dieses Jahres (1906) auf den Gedanken, vom Oesophagus aus die direkte Registrierung des linken Vorhofs vorzunehmen" (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., **41**, 252, 1907). — „In den Jahren 1906—1909 habe ich in mehreren Arbeiten (44,53) über Untersuchungen berichtet, die von mir über die Pulsation des linken Vorhofes nach einer selbst erdachten Methode angestellt worden waren". . . „Meine vor 2—3 Jahren angegebene Methode der Registrierung der Vorhofpulsation hat sich mir bisher auf das beste bewährt" (Samml. klin. Vortr. Inn. Med. 171/172, 1909, Barth-Leipzig, Seite 94).

Bei wiederholten, so bestimmten Behauptungen Rautenberg's ist es kein Wunder, daß die ösophageale Registrierung des Vorhofpulses in Deutschland allgemein als die „Rautenberg'sche Methode" bezeichnet wird.

Diese Benennung „Rautenberg'sche Methode" ist aber ganz unberechtigt, da genau dieselbe Methode von mir zwanzig Jahre früher eingehend beschrieben und benutzt worden ist.

In den Jahren 1886—1889 habe ich nämlich die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß sowohl beim Hunde als beim Menschen die linke Vorkammer der Oesophaguswand unmittelbar anliegt; ich zeigte, daß man die Pulskurve des linken Atriums mittels einer in den Oesophagus eingeschobenen Gummisonde (in Verbindung mit einer Marey'-schen Kapsel) bequem aufnehmen kann. In einer Reihe von Arbeiten gab ich von diesem Oesophagogramme eine Beschreibung und Erklärung, sowie eine gemeinsame Beschreibung des linken und rechten Atriogramms und des Jugularpulses, die durch die späteren Untersuchungen in den meisten Zügen Bestätigung fand.*)

Merkwürdigerweise habe ich und mein Schüler Sarolea die Methode der ösophagealen Registrierung des linken Vorhofpulses fast genau mit denselben Worten beschrieben, wie es Rautenberg für die zwanzig Jahre später „von ihm selbst erdachte Methode" getan hat:

Léon Fredericq 1886 Saroléa 1889	Rautenberg 1909
„La sonde que l'on introduit par l'oesophage dans la poitrine, doit être munie à son extrémité d'une ampoule de caoutchouc en forme de doigt de gant" . . . „La surface de la sonde porte les divisions du mètre (centimètres et demi-centimètres)". (Fredericq, Trav. labor. 1, 229 u. 241, 1885-1886 et Arch. Biol. 1885.)	„Als Rezeptor benutze ich eine zentimeterweise graduierte, französische Hohlsonde mit anhängender 4 cm langer Gummiblase . . ."
„La gorge du malade était cocaïnisée au pinceau avant chaque introduction de la sonde" (Sarolea, Trav. Labor. 3, 66, 1889-1890).	„Sie wird eventuell nach Kokainisierung des Ösophagus, in sitzender Stellung des Patienten, zunächst bis in den Magen (50—55 cm tief) eingeführt . . ."
„Le bout ouvert de la sonde est reliée à un tambour à levier de Marey". (Fredericq, Trav. Labor. 1, 229, 1885-1886 et Arch. Biol 1885.)	„Zur Registrierung dient eine Marey'sche Kapsel und das Kymographion." (Rautenberg, Samml. klin. Vortr. 1909, S. 94.)

Es sei mir erlaubt, hier noch einige Auszüge aus meinen Arbeiten von 1886—1889 anzuführen, um zu zeigen, wie erfreulich die Übereinstimmung besteht, nicht nur in technischer Hinsicht, sondern auch zwischen den tatsächlichen Ergebnissen meiner älteren Arbeiten und den neuesten Resultaten der Rautenberg'schen Forschungen (s. Deutsche med. Wochenschr. 22, S. 1023, Mai 1913).

„Le tracé de la pulsation oesophagienne recueilli au moyen d'une sonde, montre les mêmes inflexions que celui de l'oreillette . . . La similitude des deux tracés, auriculaire et oesophagien, provient de ce que les mouvements, tant actifs que passifs des oreillettes, et plus spécialement ceux de l'oreillette gauche, se transmettent directement à l'oesophage, à cause

*) Nur in einem Punkte wich meine ältere Darstellung (Sinn der Vorhofszacke a) von der Rautenberg'schen ab. (S. Etienne, La première ondulation du tracé de l'oreillette gauche recueilli par la sonde oesophagienne d'après le procédé de Léon Fredericq. Arch. intern. Physiol. 12, 7, Juin 1912.)

des rapports anatomiques intimes présentés par l'oreillette gauche et l'oesophage". Fig. 64 et 65. Coupes de thorax de chien congelé, id. de thorax humain. (Sur le tracé cardiographique des oreillettes. Influence des battements auriculaires sur les pulsations oesophagiennes et jugulaires. Trav. labor. **2**, 127, 1887—1888 et Arch. Biol 1887).

„On retrouve sur le tracé du pouls veineux, le reflet des variations de pression intra-auriculaire, révélées par le tracé cardiographique de l'oreillette. On y trouve, comme dans les tracés auriculaires, les inflexions suivantes." (Sur le pouls veineux physiologique. Identité du pouls de la jugulaire et du pouls de l'oreillette droite. Trav. labor. **3**, 99, 1889 bis 1890).*)

Die Methode der oesophagealen Registrierung des Vorhofpulses ist also zweimal erdacht worden, 1886-1889 von Léon Fredericq, 1906-1909 von E. Rautenberg. Ist man berechtigt, sie mit dem Namen des zweiten Erfinders zu bezeichnen?

---

*) S. auch: Léon Fredericq. Historisch-kritische Bemerkungen über die von klinischer Seite neuerdings anerkannte Identität der Venen- und Oesophaguspulsbilder mit den Vorkammerdruckkurven. Zentralbl. f. Physiol. Bd. **22**, 10, Aug. 1908.

Zur Geschichte der Vorhofsregistrierung.

Erwiderung auf den Artikel von L. Frédericq.

Von

Prof. Dr. E. Rautenberg (Berlin-Lichterfelde).

Ich habe in meiner zusammenfassenden Arbeit über den Vorhofpuls*) ausführlich betont, daß die oesophageale Registrierung von L. Fredericq bereits 1886 ausgeführt wurde. Eine entsprechende Erklärung habe ich weiterhin vor kurzem veröffentlicht.**) Die klinische Anwendung des Verfahrens ist dagegen im Jahre 1906 von verschiedenen deutschen Autoren neu erdacht und besonders von mir ausgebaut worden. Von diesem Verdienste der deutschen Kliniker vermag obige Erklärung Fredericq's nichts zu schmälern.

---

*) Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Innere Med. 171/172, 1910.

**) Deutsche med. Wochenschr. No. 30, 1914.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Wegner, R. N. **Zur Kasuistik der Streptokokkenendokarditiden.** (Pathol. Inst., München.) (Dissertation München 1913. 17 S. u. 3 Taf., Breslau. A. Favorke.)

Fall von Mikrokokken-Endokarditis, hervorgerufen durch einen Angehörigen der Micrococcus catarrhalis-Gruppe: Micrococcus flavus. Der chronisch-septische Prozeß erwies sich als wahrscheinlich tonsillogener Natur. Ulzeröser

Prozeß an der Mitralis. Der sonst nicht als pathogen bekannte Micrococcus flavus hat sich in diesem Fall wohl nur auf der Basis (nachgewiesener) alter endokarditischer Prozesse lokalisieren können. Fritz Loeb (München).

Letulle, M. (Paris). **Les affections congénitales du coeur et leur pathogénie.** (Die angeborenen Herzfehler und ihre Pathogenese.) (La Presse Médicale 45, 432, 6. Juni 1914.)

An der Hand eines gut studierten Falles eines komplizierten angeborenen Herzfehlers bei einer Frau von 22 Jahren, die der Lungentuberkulose erlag, und bei einem 8 Monate altem Schweine, welcheu Tierarzt Chaussé Professor Letulle mitteilte, kommt Verf. zum Schlusse, daß die kongenitalen Herzkrankheiten die Folge einer embryonalen Pankarditis sind und nicht zufällige Entwicklungsproduktionen darstellen. So fanden sich anatomisch alte sklerotische Verdickungen auf dem Endokardium, im Myokard ein schwieliger Knoten, welcher von Narbengewebe gebildet ist, abgeheilte entzündliche Veränderungen der Balken, unregelmäßige Ansatzlinien der Semilunarklappen und auch histologische Panarteriitis der einzigen vorhandenen Art. coronaria mit sekundärer sklerotischer Myokarditis des rechten Ventrikels. Es ist leicht nachzuweisen, wie es Letulle tut, daß die Verlagerung der Gefäße, die Kommunikation der beiden Herzhälften zwischen den Kammern und den Vorhöfen eben eine logische Folge der Entzündung ist. Prächtige Figuren erläutern den Text.
A. Blind (Paris).

II. Physiologische und experimentelle Pathologie.

Müller, E. **Das Elektrokardiogramm.** (D. Mil. Aerztl. Zeitschr. 12, 441, 1914.) (Übersichtsartikel.) Hake (Düsseldorf).

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. (Madison, Wisc.) **Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart.** (Experimente zur Entstehung und Fortleitung des Reizes im Herzen.) (Heart 5, 119, Febr. 1914.)

Die Galvanometermethode wurde bei 38 in situ schlagenden Hundeherzen verwandt. 2 unpolarisierbare Elektroden waren an verschiedenen Punkten des Sinusknotens angelegt und die verschiedenen Stellen wurden bezüglich ihrer primären Negativität mit einander verglichen. Beispiele der Experimente und Abbildungen sind wiedergegeben, die galvanometrischen Kurven der primären Negativität zeigen im Vergleich mit den durch Suspensionsmethode aufgezeichneten Vorhofbewegungen. Es ist allgemein anerkannt, daß der Beginn der Negativität mit dem Beginn der Tätigkeit lebender Substanz zeitlich und örtlich koinzidiert. Bei der folgenden histologischen Untersuchung der verschiedenen untersuchten Stellen wurde festgestellt, daß ohne Ausnahme der Sinusknoten die Stelle der initialen Negativität war. Es wurde weiterhin gefunden, daß die den Knoten deckende Endokardoberfläche die initiale Negativität zu anderen außerhalb des Knotens liegenden Stellen sowohl nach der endo- wie epikardialen Seite zu manifestierte.

Die folgenden Beobachtungsserien betrafen die Überleitung der Negativitätswelle, entstehend im Sinusknoten, zu den Vorhöfen und dem Leitungssystem. Es wurde die relative Negativität der Mündung der Cava superior, des rechten Vorhofs, des Koronarsinus, und des Atrio-Ventrikular-Knotens in Beziehung zum Sinusknoten und zu einander bestimmt. Folgende Resultate wurden erhalten, die die Folge zeigen, in der diese Stellen von dem im Sinusknoten entstehenden Reiz erreicht werden. Die gewöhnliche Folge war: Sinusknoten, Cava-superior-Mündung, Atrio-Ventrikular-Knoten, Koronarsinus oder rechter Vorhof. Die Negativitätswelle geht durch den ganzen Sinusknoten hindurch, und breitet sich mit großer Geschwindigkeit in die umliegenden venösen Regionen, erreicht die Cava superior-Mündung in 0,01" oder weniger. Der Übergang zu dem Vorhof etwas verzögert; es wurde ein Sinus-Intervall von durchschnittlich 0,27" bestimmt; Verf. fanden in der Mehrzahl der Fälle, daß sich der Reiz zu dem Atrio-Ventrikular-Knoten ausbreitet, bevor er den rechten Vorhof erfaßt. Sie schließen, daß sich der Herzreiz zu dem Ventrikel und dem rechten Vorhof auf verschiedenen Wegen ausbreitet und nicht durch den Vorhof geht, wie meistens festgestellt wurde.

In einer anderen Arbeit (Heart 5, 137, Febr. 1914) sind einige Beobach-

tungen am sterbenden Warmblüterherzen aufgezeichnet. Es wurde Inspiration und die elektrische Methode angewandt; dabei ergaben sich häufig widersprechende Resultate bezüglich der Stelle der Reizentstehung bei asphyktischem Herztod. In bestimmten Fällen kann ein Reiz an Stellen des sterbenden Herzens entstehen, die keine sichtbare Kontraktion zeigen. Die Stelle, die noch zuletzt die Kontraktionskraft besitzt, braucht nicht unbedingt den Sitz der normalen Reizbildung anzuzeigen. John Parkinson (London).

Stewart, G. N. et Zucker, T. F. (Cleveland U. S.) **Des propriétés vasoconstrictives du sang extravasé.** (Die gefäßverengernden Eigenschaften des extravasierten Blutes.) (Arch. Mal. du Coeur **7,** 454, Juli 1914.)

Bringt man ein längeres Stück einer Arterie des Schafes in eine Locke-Ringer'sche Lösung und läßt man dieselbe Lösung durch die Arterie fließen, so treten keine vasomotorischen Erscheinungen auf; setzt man etwas Adrenalin bei, so kontrahiert sich das Gefäß ein wenig; viel deutlicher ist die Kontraktion, wenn man defibriniertes Blut oder Serum durch dasselbe durchlaufen läßt. Kleine kollaterale Äste ziehen sich so stark zusammen, daß das Serum durch dieselben nicht austreten kann. Ersetzt man das Serum wieder durch Locke-Ringer'sche Lösung, so dilatiert sich das Gefäß wieder wie zuvor und seine Äste werden wieder durchgängig. An einfachen Arterienringen ist die Erscheinung viel weniger deutlich, weil das Trauma derselben im Verhältnis zum Gefäßstück zu groß ist. A. Blind (Paris).

Morat, J. P. et Petzetakis (Lyon). **Effect de l'excitation des pneumogastriques sur le rythme individuel et comparé des cavités cardiaques.** (Einfluß des Vagusreizes auf die einzelnen und auf alle Herzhöhlen.) (Lyon Médical **26,** 1487, 28. Juni 1914.)

Chauveau und Arloing haben schon längst bei Vagusreiz Dissoziation der Herzkontraktionen beobachtet; hier wird dieselbe eingehend studiert. Bei elektrischer Reizung wird das Intervall zwischen Vorhofs- und Kammersystole länger und wächst mit zunehmender Intensität des Stromes und zwar so, daß zuerst beide Systolen zusammenhängen, später unabhängig von einander auftreten, bei Maximalreizung Vorhof und Kammer stillstehen. Dauert die Reizung längere Zeit, so schlägt der Vorhof langsamer als die Kammer. Werden die Vorhofskontraktionen gleichzeitig aufgezeichnet, so können sie bei starkem Strome zugleich sistieren; ist die Intensität geringer, so wird die Amplitude des rechten Atriums schwächer oder steht, während das linke Atrium sich verlangsamt. Nach Aufheben der Reizung kann das Intervall zwischen den Vorhofssystolen verschwinden und beide können synchron pulsieren. Nach Stillstand in Folge einer starken Reizung tritt nach einer Pause eine starke Vorhofskontraktion auf, dann folgt eine schwache, nach welcher die nachfolgenden Systolen allmählich wieder bis zur Norm anwachsen. Der rechte Vagus wirkt mehr auf die Vorhöfe; die Ventrikel werden vom rechten und vom linken gleichartig beeinflußt. Vorhofsflimmern tritt bei längerer Reizung (10 bis 25 Sek.), namentlich des rechten Vagus, auf. Bei mechanischer Reizung tritt eine Herzpause mit teilweise nachfolgendem Block auf. Bei Asphyxie und intakten Nerven tritt 1. einfache Schlagverlangsamung, 2. isochrone Pulsation, 3. Dissoziation, 4. Flimmern auf; bei durchtrennten Vagis tritt spät allgemeine Verlangsamung auf. A. Blind (Paris).

III. Klinik.

a) Herz.

Cohn, Alfred E. (New York). **A case of transient complete auriculoventricular dissociation, showing constantly varying ventricular complexes.** (Ein Fall von temporärer kompletter Atrio-Ventrikular-Dissoziation mit beständig wechselnder Ventrikeltätigkeit.) (Heart **5,** 5, 1913.)

Ein 70jähriger Patient zeigte Symptome von Herzschwäche und die graphische Untersuchung ergab einen vollkommenen Herzblock; dieser war wahrscheinlich Folge von Digitalisverabreichung und schwand vollkommen für zwei Jahre. Gelegentlich einer Periode kompletter Dissoziation variieren die Elektrokardiogramme der Ventrikeltätigkeit von Schlag zu Schlag. Auch dies wird der Digitalisvergiftung zugeschrieben. John Parkinson (London).

Cohn, Alfred E. and Fraser, Francis, R. (New York). **The occurrence of auricular contractions in a case of incomplete and complete heart block due to stimuli derived from the contracting ventricles.** (Auftreten von Vorhofkontraktionen durch Ventrikelkontraktionen hervorgerufen bei einem Fall von inkomplettem und komplettem Herzblock.) (Heart 5, 141, 1914.)

Ein Patient von 62 Jahren zeigte einen häufigen Wechsel von komplettem und inkomplettem Herzblock. Das bei komplettem Herzblock aufgenommene E.-K. zeigte ein nach unten gerichtetes P; es trat 0,1—0,14" nach R und kurz vor dem Zeitpunkt der normaliter erwarteten Vorhofkontraktionen auf. Dieser abnorme Vorhofschlag zeigte sich, nur wenn der Kammerschlag zufällig spät in die normale Vorhofdiastole fiel. Hierbei wird die Länge der refraktären Periode des Vorhofs diskutiert. Die nach unten gerichtete Vorhofwelle läßt einen Ursprungsort im Vorhof vermuten, der von dem Sinusknoten entfernt liegt. Wenn Herzblock bestand, waren die abnormen Vorhofschläge nicht „retrograd" und es wird daher vermutet, daß sie das Resultat der durch die Ventrikelkontraktionen gegebenen mechanischen Reize sind.

John Parkinson (London).

Elsner, Henry L. (Syracuse N. Y.) **Prophylaxis und Therapie der Herzschwäche bei Pneumonie.** (Ther. Monatshefte 28, 489—502, 1914.)

Verf. weist in ausführlicher Begründung auf den Wert der Hygiene des Krankenzimmers, einer sorgfältigen Pflege und geeigneten Ernährung zur Prophylaxe der Herzschwäche eines an Pneumonie erkrankten Menschen hin. Auf die Behandlung der Herzintoxikation geht er an dieser Stelle nicht ein, bespricht vielmehr gleich die der Herzschwäche. Verf. warnt vor Anwendung von Antipyreticis, sah auch keinen Nutzen durch Nitroglyzerin und Veratrum viride, das Erbrechen und Kollaps hervorrufe. Wertvolles Mittel, besonders in der Krisis ist Coffein natriobenzoicum subkutan ev. bis zu 0,36 g pro die, 4—6 mal in 24 Stunden. Erfolgreich erwies sich da auch 90—120 g starken Kaffees rektal. Hieran schloß er noch die Murphischen Tropfeninfusionen von Kochsalz und Kaffee an. Digitalis kontraindiziert bei verfettetem, degenerierten Herzen, ausgesprochener Vollblütigkeit und partiellem Herzblock, bedingt kontraindiziert bei völliger Dissoziation, da es u. a. auch bei den völlig von der Vorhofskontrolle losgelösten Kammern durch Erzeugung einer stärkeren Systole die Herzkraft vermehrt — gab Verf. mit Erfolg bei Pneumonien mit unzuverlässigem Herzen, bei Anzeichen von Herzschwäche oder wenn durch erregte Herzaktion, starker präkordialer Pulsation und völlig hartem Puls abnorme Ansprüche ans Herz gestellt wurden. Günstig wirkt auch Atropin und Digitalis. Strychnin ist besonders bei den gebräuchlichen kleinen Dosen unzuverlässig. Sehr wirksam dagegen Adrenalinchlorid intramuskulär oder zugleich mit subkutanen Kochsalzinfusionen. Das sehr prompt wirkende Strophantin-Boehringer $^1/_2$—1 mgr intravenös pro die ist gefährlich, wenn zugleich Digitalis verabfolgt oder es in zu großer Dosis und zu oft gegeben wird. Stets wirksam ist Campher 20% steril mit Zusatz von Äther bis zu 2,4 g pro die 3—4 Tage lang. Unbrauchbar erscheint Sparteïnsulfat.

Von flüchtigen Exzitantien: Spir. ammon. aromat., Spir. aether. compos., Lavendel u. Tct. Valeriana muß man, um Dauerwirkung zu erreichen, alle 15 Min. 15 Tropfen verabfolgen.

Als alkoholisches Exzitans nur echter Tokayerwein, eßlöffelweise alle halbe Stunde. Venaesektionen bei Alkoholikern und Vollblütigen mehrmals 200—300 ccm von gutem Nutzen. E. Keuper (Düsseldorf).

Klemperer, G. (Berlin). **Die Prognose der arteriosklerotischen Herzerkrankungen.** (D. Ther. d. Gegenwart 7, 289, 1914.)

Drei Stadien der arteriosklerotischen Herzerkrankungen, die eine gradweis verschiedene Prognose geben, werden unterschieden. K. erwähnt die einzelnen Krankheitserscheinungen bei den verschiedenen Stadien und bespricht ihre Bedeutung für die Prognose. Rückhaltlose Beseitigung der krankmachenden Ursachen gestaltet die Prognose, besonders des ersten und zweiten Stadiums günstiger. Kurze Besprechung der therapeutischen Möglichkeiten.

Hake (Düsseldorf).

Libensky, W. (Prag). **Die Elektrokardiographie und ihre Bedeutung für die heutige Diagnostik der Herzkrankheiten.** (Casopis lékaruv ceskych Nr. 27—29, 1914.)

Kurze Darstellung der Elektrokardiographie und Demonstration ihrer Bedeutung an der Hand des folgenden Falles: 70jähriger Mann hatte vor 15

Jahren einen Anfall von Bewußtlosigkeit; seitdem schwere Träume; später leichtere Schwächeanfälle mit Desorientierung; keine Dyspnoe; seit einem Jahre wieder schwere mit Bewußtlosigkeit und schließlich mit Krämpfen verbundene Anfälle, die sich 10 mal in 24 Stunden wiederholen. Herzdämpfung nach links verbreitert; 33 Pulse in der Minute. Nach Atropin verschwinden die Anfälle, die Pulsfrequenz bleibt unverändert. Skiaskopisch: der rechte Vorhof kontrahiert sich etwa 68 mal, die linke Kammer etwa 30 mal. Auf Grund der Radialis- und Jugulariskurven und der Atropinwirkung wurde Stokes-Adams'sche Krankheit angenommen. Die Entscheidung brachte das Elektrokardiogramm. Die Zacke P ist teils isoliert, teils befindet sie sich dicht vor oder hinter R oder bildet eine Superposition von T. Die Zahl der R-Zacken ist kleiner; R bindet sich nicht an den Vorhofskomplex und auch zu den übrigen Zacken besteht kein festes zeitliches Verhältnis. Vorhof- und Kammerkomplex sind ganz selbständig dissoziiert. Es handelt sich demnach um einen Herzblock, bei dem der Sitz der Leitungsstörung an der Atrioventrikulargrenze liegt. (Mit mehreren Abbildungen und einer Tafel.)

G. Mühlstein (Prag).

Monice-Vinard et Meaux-Saint-Marc. **Sur le rythme du coeur dans la scarlatine. La bradycardie des scarlatineux. Mém. 1.** (Über den Rhythmus des Herzens bei der Scarlatina. Die Bradykardie der Scharlachkranken. Symptomatologische Studie.) (Journ. de physiol. et de pathol. gén. **16**, 467, 1914.)

Es wurde an einer größeren Zahl von Scharlachkranken festgestellt, daß die von einzelnen Autoren als Rarität beobachtete Bradykardie ein durchaus geläufiges Vorkommnis darstellt (unter 270 Fällen waren 165 bradykardisch). Die Bradykardie wurde größtenteils bei mittleren und leichten Fällen beobachtet, während die schweren meist den tachykardialen Typus aufweisen. Die Häufigkeit des Vorkommens sowie die klinische Erscheinungsform ist bei den Altersklassen über 12 Jahren (76% Bradykardien) und unter 12 Jahren (31%) verschieden, daher getrennte Besprechung: Über 12 Jahre: Deutliches Auftreten immer nach Entfieberung und Verschwinden des Exanthems beobachtet. Während der Fieberperiode Puls teils tachykardisch (mehr als Temperatur entspricht um 8%), teils absolut oder relativ (zur Temperatnr) bradykardisch. Zu finden auch bei Temperaturen über 39°, niemals unter 38°, ferner meist bei leichten und mittleren Exanthemformen, häufiger bei männlichen und älteren Individuen. Nach der Entfieberung tritt die Bradykardie gleichzeitig mit dem Temperaturabfall auf. Zur Erlangung einwandfreier Resultate wurde immer zu gleicher Tageszeit in liegender Stellung nachdem sich der Kranke 3—4 Minuten an die Anwesenheit des Arztes gewöhnt hatte, der Puls gezählt. Der Grad der Pulsverlangsamung wechselnd (bis 38 Schläge), bei männlichen und jüngeren Individuen durchschnittlich größere Pulsverlangsamungen beobachtet. Die Dauer des bradykardischen Rhythmus beträgt durchschnittlich 18 Tage (Maximum 49, Minimum 9 Tage). Die niedrigsten Pulszahlen finden sich immer im Beginn der ganzen Periode, bei starker Erniedrigung dauerte die gesamte Periode auch länger an. Häufig sind vorübergehende Pulsbeschleunigungen, die den bradykardischen Typus unterbrechen, meist am 15.—20. Krankheitstag fast immer von Temperaturerhebungen begleitet und Scharlachkomplikationen anzeigend. Interessant ist der Umstand, daß Komplikationen häufig keine Veränderung der Pulszahl hervorrufen (diagnostische Bedeutung). Übergang in normale Pulszahl manchmal über eine leichte Tachykardie immer allmählich. Niemals subjektive Erscheinungen während der Pulsverlangsamung. Dagegen von anderen objektiven Symptomen begleitet: 1. Blutdruckerniedrigung mit Pulszahl ganz parallel gehend; 2. hohe Urinausscheidungen während der bradykardischen Periode (bis zu 3—4 l. beobachtet), im Gegensatz zur Oligurie während des Eruptionsstadiums; 3. ist die Pulszahl während des beschriebenen Stadiums durch äußere, namentlich psychische Reize sehr leicht zu beeinflussen. Bei Kindern unter 12 Jahren wurde unter den nach der Entfieberung bradykardischen Typus aufweisenden Fällen während des exanthematischen Stadiums am häufigsten Tachykardie beobachtet. Vorkommen, Dauer und Größe der Pulsverlangsamung scheint bei dieser Altersklasse geringer zu sein, die Bradykardie nach der Entfieberung scheint für eine bessere Rekonvaleszenz zu sprechen. Sehr ausgesprochen ist die Unstetigkeit des Pulses, die meist 5—6 Tage nach der Entfieberung einsetzt und dann in aufeinander folgenden Minuten ganz verschiedene Zahlen gibt. Daneben wird auch eine von der

Unregelmäßigkeit der Atembewegungen wahrscheinlich abhängige Pulsarhythmie beobachtet. Bei Blutdruck und Urinausscheidung konnten keine so genauen Beobachtungen gesammelt werden, doch scheinen auch hier dieselben Verhältnisse wie bei älteren Kindern zu herrschen. Die Geschlechtsdifferenzen hinsichtlich der Bradykardie fehlen hier. Witzinger (München).

Monice-Vinard et Meaux-Saint-Marc. **Sur le rythme du coeur dans la scarlatine. La bradycardie des scarlatineux physiologique. Mém. 2.** (Über den Rhythmus des Herzens bei der Scarlatina. Die Bradykardie der Scharlachkranken. Physiologische Studie.) (Journ. de phys. et de pathol. gén. 16, 497, 1914.)

Verf. legen in dieser zweiten Mitteilung dar, daß die von ihnen beobachtete Bradykardie als venöse zu rubrizieren sei. Dies gehe schon aus dem klinischen Erscheinungsbilde hervor: Leichte Beeinflußbarkeit der Pulsfrequenz durch Lagewechsel. Unstetigkeit des Pulses selbst in kurzen Zeiträumen, Steigerung der physiologischen inspiratorischen Beschleunigung und exspiratorischen Verlangsamung, ebenso Beeinflussung durch psychische Reize. Kardio- und Phlebogramme zeigen völlige Übereinstimmung der Verlangsamung sowohl der Vorhofs- wie der Ventrikelpulsation. Atropin gibt keine sehr auffällige Beschleunigung des bradykardischen Pulses, doch legen Verf. auf diesen negativen Ausfall der Probe weniger Wert, da auch notorische Endverzweigungen des Vagus im Herzmuskel ergriffen sein könnten und die gegebenen Dosen (0,001 bis 0,002) ev. nicht genügt haben. Dagegen wird durch Inhalation von sechs Tropfen Amylnitrit die Pulsfrequenz bis auf das Doppelte gesteigert unter Begleitung von Kopfschmerz, Blässe, Schwindel, Atemnot. Mit Adrenalin (0,001) konnte Verf. nach Verabreichung von Traubenzucker keine Glykosurie hervorrufen, mit 0,01 Pilokarpin gelang es ihm fast regelmäßig Pulsverlangsamung, Pupillenkontraktion, Salivation zu erzeugen. Auf diese Befunde wird besonders hingewiesen, da Verf. mit Hilfe derselben die Bradykardie bei Scarlatina als ein vagotones Symptom deuten möchte. Dafür spricht auch der fast stets positive Ausfall des Aschner'schen Phänomens, nur in 2 Fällen trat anstatt Pulsverlangsamung in paradoxer Weise Beschleunigung auf, was durch Bildung des zentrifugalen Reflexbogens durch den Sympathikus erklärt werden soll. (?) Die in einigen Fällen durchgeführte Lumbalpunktion ergab stets negativen Befund. Verf. betrachtet die postfebrile Scharlach-Bradykardie als nicht spezifisch, sondern stellt sie in dieselbe Reihe mit den namentlich nach Mumps, dann auch nach Typhus, Erysipel, Diphtherie beobachtete (auch in einigen Fällen bei Masern, Rubeolen, Varizellen von ihm festgestellt). Er glaubt bei den von ihm beobachteten Fällen ein vagoparalytisches (resp. sympathikotonisches) und ein vagotonisches Stadium aufstellen zu können. Witzinger (München).

Freyer, E. (Städt. Krankenh., Dortmund). **Endocarditis lenta.** (Dissertation Leipzig 1913. 33 S.)

Besprechung der vorliegenden Literatur. Kasuistik. Klinisch nimmt die Endocarditis lenta eine Mittelstellung ein zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und der Sepsis, zu der sie im späteren Verlauf immer mehr hinneigt. Vom Gelenkrheumatismus unterscheidet sie sich durch den Bakterienbefund, der fast in allen Fällen ohne Schwierigkeit und regelmäßig gelingt. Meist ist eine rheumatische Erkrankung vorausgegangen.
Fritz Loeb (München).

Nobécourt et Milhit (Paris). **Les troubles cardio-vasculaires dans la scarlatine.** (Die Störungen des Kreislaufs bei Scarlatina.) (Paris Médical 33, 165, 18. Juli 1914.)

Die Endokarditis ist bei Scharlach nicht ganz selten; sie muß jedoch sorgfältig gesucht werden, da die subjektiven Beschwerden sehr gering sind; infektiöse Formen können rasch zum Exitus führen, aber meist endigt sie mit einem chronischen Klappenfehler. Die Perikarditis heilt meist spontan, doch kann Sekundärinfektton durch Streptococcus zu eitriger Herzbeutelentzündung veranlassen und letal endigen. Die Myokarditis wird bei der Sektion selten nachgewiesen, wenn sie in vivo diagnostiziert wurde: es ist deshalb vorsichtiger, nur von einem myokarditischen Symptomenkomplex zu sprechen; derselbe kann einfach durch Tachykardie erkennbar sein; nur sehr hohe Pulsfrequenz, etwa über 150, beansprucht eine gewisse Beachtung. Bradykardie ist nicht ganz selten. Monier-Vinard und Meaux-Saint-Marc (Journ. de

Physiol. et Pathol. gén. 8, 467, 15. Mai 1914) haben 33% relative und 11,7% absolute Bradykardie gefunden, die von 18 bis 20 Tage dauert und von Polyurie begleitet ist. Es handelt sich um eine totale nervöse Bradykardie ohne Block. Der Rhythmus kann auch gestört sein: der paradoxe Puls Kußmaul's kommt namentlich bei Rhinopharyngitis und bei adenoïden Vegetationen vor; die respiratorische Arhythmie hat keine spezielle Bedeutung, hingegen ist Embryokardie, Pulsus bi- und trigeminus ein schlechtes Omen, und extrasystolische Arhythmie meist ein Symptom der Nephritis. Geringe Schwankungen des Blutdrucks haben keinen großen Wert; doch muß bei maligner Scarlatina ein rasches Sinken des Druckes rasch durch Adrenalin bekämpft werden, um tödlichen Kollaps zu verhüten (Hutinel); bei Nephritis steigt der Druck rasch und dauernd und kann sogar nach Heilung derselben bestehen bleiben. Dilatation des Herzens und Galopprhythmus kommen meist nur bei Nephritis vor; die Perkussion ist bei der Diagnose der Dilatation von hoher Wichtigkeit: sie erlaubt dieselbe von endrokriner Drüseninsuffizienz zu unterscheiden, welche auskultatorisch gleiche Resultate gibt; sie führt zu den von Trousseau als myo-paralytische und von Roger als infektiöse Spätformen beschriebenen Komplexen. Bei Nephritis kommt eine asystolische Varietät vor, bei welcher die Herzsymptome in den Vordergrund treten: Zyanose, Dyspnoe, Ödem, Oligurie, Leberschwellung, Herzdilatation und Galopprhythmus beherrschen das klinische Bild und lassen die Albuminurie in Vergessenheit geraten; und doch ist die Nephritis das primum movens. Daneben besteht Hochdruck. Aderlaß, Wasserdiät, Oleum camphoratum bringen rasche Besserung. Als Folgen begegnet man ziemlich häufig der Mitralinsuffizienz, seltener Insuffizienz und Stenose. Die falsche Wachstumshypertrophie, welche meist eine Herzdilatation ist, kann auch beobachtet werden. Außer der schon erwähnten Behandlung durch Aderlaß und Adrenalin kommen nur Digitalin in kleinen Dosen wie 2—4 Tropfen der 1 promilligen Lösung und die Eisblase bei Endo- und bei Perikarditis in Betracht.

A. Blind (Paris).

v. Müllern, K. **Eindrücke und sanitäre Erfahrungen aus Adrianopel vom Standpunkte des Internisten.** (D. Mil. Arzt 11, 237, 1914.)

Bei der Besprechung der beobachteten Krankheiten wird das seltene Auftreten von organischen Herzleiden und Erkrankungen der Gefäße (Arteriosklerose) erwähnt, obwohl zahlreiche Leute der ältesten Jahrgänge, jenseits des 40. Lebensjahres, untersucht wurden. Verf. sieht diese Erscheinung in der abstinenten Lebensweise der Bulgaren bis zu diesem Alter begründet.

Hake (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Macwilliam, J. A. and Melvin, G. S. (Aberdeen). **The estimation of diastolic blood-pressure in man.** (Die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen.) (Heart 5, 153, Febr. 1914.)

Der diastolische Blutdruck wird weniger beachtet als er verdient, und zwar wegen der Beanstandung der gebräuchlichsten Bestimmungsmethoden. Es werden die Gesichtspunkte der Entstehung oszillatorischer Maximalschwankungen besprochen. Verf. hat eine Methode ausgearbeitet: Eine exzidierte Arterie wird in einem Glasplethysmographen montiert und Maxim. wie Minim. Manometer an ihre beiden Enden angeschlossen. Entgegen der üblichen Ansicht fand sich, daß die stärkste Oszillation nur dann eintritt, wenn die Arterie zwischen den Pulsschlägen in einer beträchtlichen Ausdehnung zusammengefallen ist. Dieser Moment ist daher kein Maßstab für den diastolischen Druck. Die Korotkoff'sche auskultatorische Methode wird allgemein als brauchbarer Führer zur Bestimmung des systolischen Druckes verwandt; doch bestehen Meinungsdifferenzen, welche Phase den diastolischen Druck anzeigt. Mit der Methode der Verf. war es möglich, am distalen und proximalen Arterienende den Druck, der im Gefäß herrscht, zu messen und dabei direkt das Verhalten der Arterienwand bei der Auskultation zu verfolgen. Die bei der auskultatorischen Methode gehörten Töne werden durch die Schwingungen der Gefäßwand veranlaßt, wenn die normale Zirkulation durch die Blutdruckmanschette mehr oder weniger gestört wird. Die Verf. schließen, daß der diastolische Druck durch die plötzliche Abnahme der Töne resp. Geräusche angezeigt wird, die mehr oder weniger sofort von ihrem Ver-

schwinden gefolgt ist. Eine derartige Abnahme fand sich, wenn der äußere Druck nicht genügte, die Abklemmung des Gefäßes zustande zu bringen.
John Parkinson (London).

IV. Methodik.

Lewis, Thomas (London). **A method of measuring the rate of transmission of the contraction wave in the dog's auricle.** (Eine Methode zur Messung der Übertragungsstrecke einer Kontraktionswelle am Hundevorhof.) (Heart 5, 21, 1914.)

Das Gewebe an der Basis des rechten Vorhofohres wurde zerstört bis auf eine schmale Brücke intakter Muskulatur. Eine Elektrode wurde an der „Brücke", die andere an der Spitze des Herzohres angelegt. Das Tier war in der üblichen Weise mit dem Elektrokardiograph (Abl. II) verbunden; dann wurden Induktionsschläge alternierend in die beiden Elektroden gegeben. Es erschien nun die Vorhofkontraktion früher im E.-K. als der Reiz an der Brücke eintraf. Die Differenz stellt die Überleitungszeit zwischen den beiden Elektroden dar. Nach den Messungen des Verfassers variiert die Übertragungsstrecke zwischen $^1/_2$—1 Meter in der Sekunde. John Parkinson (London).

V. Therapie.

Fraenkel, A. **Zur Behandlung der Schlaflosigkeit bei Herzinsuffizienz.** (D. Ther. d. Gegenwart 5, 200, 1914.)

Schlaflosigkeit ist eine der häufigsten Begleiterscheinungen und oft ein Frühsymptom der Insuffizienz des Herzens. Stehen Schlafstörungen im Vordergrunde der Beschwerden des Kranken, so empfiehlt F. intravenöse Strophantintherapie auch bei leichteren, der üblichen Digitalistherapie zugänglichen Zuständen von Herzinsuffizienz. Gegen die durch kardiales Asthma bedingte Schlaflosigkeit wirkt Strophantin sicherer als jede Digitalistherapie per os und selbst die durch kontinuierliche kardiale Dyspnoe verursachte Schlaflosigkeit schwer Insuffizienter kann auch beim Versagen von Digitalis durch intravenöse Strophantininjektionen beseitigt werden. Beim Versagen der Strophantin- und Digitalistherapie muß Morphin bei chronischer Herzinsuffizienz zur Verbesserung der Schlaflosigkeit angewandt werden. Hake (Düsseldorf).

Fras, Ivan (Wien). **Über Digitalistherapie.** (Lijecnicki Vijesnik 6, 1914.)

Verf. gibt die Ansichten und Verordnungen von Jagic wieder: Folia digitalis intern in Pulverform geeignet in mittleren (0.20—0.30 pro die) und kleinen (0.05—0.10 pro die) Dosen besonders in Kombination mit Theobrominpräparaten. Infus. fol. digit. geeignet zum Klysma in Verbindung mit diuretischen Mitteln (Diuretin, Agnon, Therin). Digipuratum in größeren Dosen (über 0.3 pro die) intern und bei empfindlichem Magen. Dialysate sind geeignet für mittlere und kleine Dosen intern in Tropfenform oder zu Klysma. Strophantin dient nur zu intravenöser Injektion; Digalen wird intramuskulär verabreicht. Alle Digitaliskörper wirken kumulativ, und nur in diesem Falle sind sie auch therapeutisch wirksam. L. Nenadovics (Franzensbad).

Bücherbesprechungen.

Lemoine, G. (Lille). **L'artériosclérose et l'athérome.** (Paris 1913. Bei Vigot. 64 S. 1,50 Fr.)

In diesem Bändchen faßt der Professor der medizinischen Klinik in Lille seine Auffassung über die ätiologische Rolle des Cholesterins bei Atherom und Arteriosklerose zusammen und rühmt seine therapeutischen Resultate mit cholesterinarmer Diät und kolloïdaler Phosphatlösung. A. Blind (Paris).

Gravier, Laurent (Lyon). **L'alternance du coeur. Etude critique et clinique.** (Der Herzalternans; kritische und klinische Studie.) (Bei Baillière et fils, Paris. 430 S., 1914.)

Wir besaßen in Frankreich bisher keine zusammenfassende Arbeit über

den Herzalternans und, soviel uns bekannt ist, gibt es eine solche auch nicht im Ausland. Dieser Umstand, die ausgezeichnete Literaturkenntnis des Verfassers, welcher persönlich zahlreiche Kardiologen Europas besucht hat, um ihre Ansichten über dieses Thema zu vernehmen, die 40 neuen Beobachtungen mit Kurven, welche ihm sein Lehrer Gallavardin überlassen hat, seine Vorsicht in der Kritik seiner Vorläufer, die Genauigkeit seiner Angaben geben seinem Werke einen hohen Wert. Wir glauben nicht zu übertreiben, wenn wir sein Buch als epochemachend bezeichnen und demselben einen langdauernden Erfolg voraussagen.

Er beginnt mit der Beschreibung des Ventrikelalternans, welcher experimentell am Tierherzen, klinisch kardiographisch nachgewiesen werden kann; dies ist jedoch oft schwierig und er zieht vor, denselben an den Arterien zu erforschen; hier ist die Palpation vorzuziehen, obwohl man ihr den Vorwurf der Subjektivität machen kann; hat man einen Assistenten, so können Irrtümer wohl vermieden werden. Die genaue Besprechung des Verfahrens, die genaue Differentialdiagnostik gegenüber Dikrotismus, respiratorischem Alternans, Bigeminie und Arhythmie, der Ausschluß aller Beobachtungen, die nicht auf graphischen Aufzeichnungen beruhen, zeigen dem Leser, daß Gravier selbst jedenfalls sich nicht geirrt hat. Dann werden an der Hand von Elektrokardiogrammen die Ventrikel- und der elektrische Alternans besprochen. Der Vorhofsalternans, welchen Gaskell verneinte, ist oft schwierig nachzuweisen, weil die Aktion des Ventrikels denselben eben verwischt; er ist übrigens selten, kommt aber vor, entweder parallel oder umgekehrt mit dem der Kammer. Zahlreiche Einflüsse können den Alternans stören, so die Herzfrequenz, Extrasystolen, Nerveneinflüsse und Druckschwankungen, namentlich aber Respiration und Anstrengungen: daraus ergibt sich, daß derselbe nicht immer dauernd ist, wie dies Traube verlangte, sondern daß er sehr wohl transitorisch sein kann. Wie verschieden diese Faktoren wirken, zeigt am besten das Sinken des Blutdruckes: beruht die Verminderung des Druckes auf einer Besserung der Nierenfunktion, so verschwindet der Alternans; ist hingegen eine wachsende Schwäche der Herzmuskulatur die Ursache der Druckabnahme, so bleibt der Alternans bestehen.

Das zweite Kapitel behandelt die Pathogenese. Es werden die verschiedenen Theorien kritisch besprochen, namentlich die Hypothese einer alternierenden Hyposystole Wenckebach's, und die der periodisch alternierenden partiellen Asystolie in Folge der Verlängerung der refraktären Periode, welche wir Gaskell und Hering verdanken (S. 235). Die kritischen Betrachtungen beweisen wohl, daß der Verf. die schwachen Stellen dieser Erklärung wohl kennt, aber daß er sich vorläufig mit derselben als der mindest mangelhaften begnügt. Genauere anatomische Beobachtungen könnten hier wohl zu weiterer Erkenntnis von Nutzen sein.

Der dritte Teil ist die klinische Studie. Vor allem muß man sich hüten den Alternans als eine Krankheit anzusehen: er ist nur ein Symptom; deshalb kann man nur seine Ätiologie, d. h. ihre Häufigkeit und die Grundkrankheiten, in deren Verlaufe er auftritt, seine Prognose und seine Behandlung näher erforschen. Bei Infektionskrankheiten ist er selten: Gallavardin hat ihn bei schwerer Lungentuberkulose, welche mit Nephritis vergesellschaftet war, beobachtet; bei Perikarditis wurde Alternans nie, bei Endokarditis nur ein mal (Magnus-Alsleben) beobachtet; sonst waren immer gleichzeitig Nierenleiden vorhanden; bei Aortenfehlern rheumatischen Ursprunges wurde nur ein oder zwei mal Alternans, bei solchen luetischen Ursprunges jedoch oft beobachtet, weil die Noxe eben nicht die Klappen allein, sondern das ganze Gefäßsystem, die Nieren und speziell die Kranzgefäße, und somit die Ventrikelmuskulatur geschädigt hatte (S. 262). So ist eben Alternans am häufigsten, wenn die Ventrikel und die Niere gleichzeitig erkrankt sind, letztere mehr oder weniger, oft nur wenig, aber genug um nicht normal zu sein. Die Prognose muß vorsichtig gestellt werden: im allgemeinen ist sie recht schlecht und obwohl Gravier selbst einige Fälle mitteilt, welche diese Ansicht noch nicht bestätigt haben, so hat er mit anderen Kranken schon Überraschungen erlebt, welche zur Vorsicht mahnen. Sei der Alternans auffallend oder leicht, so ändere das nichts an der Sache. Es bleibt nur vorenthalten, was ein temporärer Alternans z. B. bei Typhus abdominalis für die Zukunft bedeute könne: Beobachtungen seien hier erwünscht. Therapeutisch ist bekanntlich Digitalis umstritten: Gravier sah sie meist gute Resultate geben, zwar nicht objektiv auf den Alternans, wohl aber auf das subjektive Befinden der Patien-

ten. Oft waren die Resultate mit Diuretin, Theobromin und mit lakto-vegetabilischer Diät noch besser. Liegt Lues vor, so ist die spezifische Behandlung vorzunehmen.

Dies sind die hauptsächlichsten Daten dieses Buches, welche allein in einem Referat Platz finden können. Aber die Einzelheiten, die kritischen und historischen Bemerkungen sind ihrerseits eine schöne und anregende Quelle, welche zu längeren Ausführungen reichen Stoff fließen läßt. Der Stoff ist nicht erschöpft, es bedarf noch vieler Arbeit, um ihn vollkommen klar zu legen: Gravier hat das Möglichste geleistet; mag die Zukunft uns noch öfters seinen Namen unter die Feder bringen: die Kardiologie würde daraus Nutzen ziehen! A. Blind (Paris).

Sitzungsberichte.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 28. März 1914:

Kalischer, **Demonstration eines Präparates von Aneurysma dissecans** der Aorta thoracica. Die Unterbrechung des Verlaufs mehrerer Interkostalarterien hatte durch Blutabsperrung im Dorsalteil des Rückenmarks **Paraplegie** beider Beine bedingt. (Berl. kl. W. **51**, 1287, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Berliner Gesellschaft für Chirurgie. 22. Juni 1914:

Rosenstein, P. (Berlin). **Behandlung der fortschreitenden Thrombophlebitis im Femoralisgebiet.** 4 Fälle: Der erste nicht operierte starb an Embolie, die 3 anderen wurden durch Exstirpation der thrombosierten Vene geheilt. Verf. empfiehlt stets im Gesunden, also möglichst zentral zu unterbinden und das thrombosierte Stück zu exstirpieren. (Berl. kl. W. **51**, 1287, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Berliner medizinische Gesellschaft. 1. Juli 1914:

Hirschfeld, Felix (Berlin). **Über den Nutzen und die Nachteile der Unterernährung (Karellkur) bei Herzkranken.**

Referat nach Erscheinen des Originalartikels Diskussion: Auch in schweren Fällen von dekompensierten Herzen ist die Karell'sche Milchkur geeignet. Zulagen von Eiern oder Zwieback beeinträchtigen ihre Wirkung nicht. (Berl. kl. W. **51**, 1287, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg i. Pr. 18. Mai 1914:

Kaiserling, C. (Königsberg). Demonstration eines in die Trachea und eines in das Duodenum perforierten **Aneurysma aortae.** (Berl. kl. W. **51**, 1287, 1914.) E. Keuper (Düsseldorf).

K. K. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. 12. Juni 1914:

Urbanschitsch, Demonstration eines durch **Exstirpation** zur Heilung gebrachten Falles von **Jugularisthrombose,** die sich an eine 2 Monate zurückliegende Ohrenerkrankung anschloß. (Berl. kl. W. **51**, 1287, 1914.)
E. Keuper (Düsseldorf).

Berichte aus Militärärztlichen Gesellschaften.

Löwenthal (Wiss. Ver. d. Mil. Ärzte d. 5. Korps (Pozsony); D. Mil. Arzt **9**, 199, 1914.)

Demonstration eines Infanteristen mit **Insuffizienz der Aortenklappen und Aneurysma der aufsteigenden Aorta.** Hake (Düsseldorf).

Schloßberger (Mil. ärztl. Ges. Stuttgart. Sitzung vom 21. Jan. 1914. D. Mil. ärztl. Zeitschr. **11**, 438, 1914.)

Ein Fall von **Sepsis nach Panaritium mit Endocarditis septica und Aneurysmabildung.** Hake (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 15. September 1914. Nr. 18.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Das Verhalten des Herzens bei extremen Anstrengungen.

Übersichtsartikel.

Von

O. Bruns (Marburg).

M. H.! Gestatten Sie mir zuerst einige einleitende Auseinandersetzungen über die Gesetze der Herzdynamik. Ich lege dabei die bekannten Arbeiten von O. Frank und Moritz zu Grunde.

Die Größe des Schlagvolumens, also die mit einer Systole ausgeworfene Blutmenge richtet sich einerseits nach dem Füllungsdruck, das heißt nach dem Druck, unter dem das Herz in der Diastole von den Venen her gefüllt wird; andererseits ist das Schlagvolumen abhängig von dem Widerstandsdruck, d. h. von dem Druck, der in der Aorta herrscht. Je höher der Druck ist, unter dem sich das Herz füllt, bzw. je größer die Blutmenge ist, mit der das Herz in der Diastole gefüllt wird, desto größer ist bis zu einem bestimmten Optimum auch das Schlagvolumen. Und andererseits: je höher der Druck in der Aorta ist, den das Herz in der Systole zu überwinden hat, desto kleiner fällt das Schlagvolumen aus. Umgekehrt nimmt natürlich mit abnehmendem Füllungsdruck bzw. abnehmender Füllungsmenge auch das Schlagvolumen ab, dagegen nimmt es bei sinkendem Aortendruck entsprechend zu.

Einige Worte über das sog. systolische Restvolumen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Herz sich in der Systole nicht völlig leer pumpt, daß vielmehr auch auf der Höhe der systolischen Kontraktion die Herzhöhlen noch Blut enthalten. An der Hand meiner Kurven vermag ich Ihnen darzutun, daß dieses systolische Restvolumen ständig immer mehr zunimmt, je mehr das Herz in der Diastole von den Venen her gefüllt wird. (Kurve 10).

Kontrahiert sich das Herz im Plethysmographen, so sinkt die Flüssigkeitssäule im kommunizierenden Steigrohr. Dadurch senkt sich auch die Spitze des Schreibers am Kymographion. Das Herz kontrahiert sich also, auf der Kurve gesehen, von oben nach unten. Die Fußpunkte der Kurve entsprechen der systolischen Herzverkleinerung, die Scheitelpunkte der diastolischen Erschlaffung. Die geraden wagrechten Linien bilden sich

während der Reizpausen. Das Herz verharrt unterdessen in diastolischer Erschlaffung. Es wird nun die diastolische Füllung des Herzens allein immer mehr gesteigert. Sie sehen, wie die Weite des Herzens, die diastolische Erschlaffung immer mehr zunimmt. Der Zunahme des Füllungsdruckes entsprechend steigen nun auch die Schlagvolumina an. Sie sehen, wie die Schenkel der Kontraktionskurven immer länger werden bis zum Optimum, das hier bei 25 cm liegt. Bei weiterer Füllung und Dehnung des Herzens nehmen die Schlagvolumina an Größe wieder ab. Aber noch etwas anderes sehen Sie an dieser Abbildung: Bei der geringsten Füllung mit 5 ccm stehen die systolischen Fußpunkte dicht an der Niveaulinie, an der Linie der Zeitschreibung. Je mehr ich die Füllung des Herzens steigere, desto weiter rücken diese systolischen Fußpunkte von der Niveaulinie ab. Das bedeutet nichts anderes, als daß das Herz sich auf der Höhe der Systole immer weniger vollständig entleert, sonst müßten die Kurvenschenkel nach wie vor bis zur Niveaulinie herabreichen. Es hält also die Zunahme der systolischen Entleerung mit der Zunahme der diastolischen Füllung keineswegs Schritt.

Selbstverständlich häuft sich auch dann Restblut im Ventrikel an, wenn, wie wir anfangs sahen, infolge der Zunahme des Aortendruckes das Schlagvolumen abnimmt.

Die auch normalerweise unvollständige Entleerung des Herzens kann man sich auch durch den Valsalva'schen Versuch vor dem Röntgenschirm sehr gut veranschaulichen. Atmet man also möglichst tief ein und macht nun bei geschlossener Glottis eine starke Exspirationsanstrengung, so erschwert man das Zuströmen neuen Blutes zum Herzen von den Venen her. Man sieht nun auf dem Röntgenschirm, wie sich das Herz mit jeder Systole mehr verkleinert, also mehr und mehr auspumpt, was nicht möglich wäre, wenn das Herz normalerweise bei jeder Systole sich völlig entleerte.

Verengt man die Aorta stark, so vermag das Herz kein Schlagvolumen mehr auszuwerfen. Der Herzmuskel kann sich also nicht mehr systolisch zusammenziehen. Die Herzarbeit ist damit aber nicht gleich Null geworden, der Herzmuskel hat vielmehr jetzt eine sehr hohe Spannung entwickelt, mit andern Worten, er hat eine sog. isometrische Zuckung ausgeführt.

Da nun aber gleichzeitig der Zufluß von Venenblut nach dem Ventrikel anhält, so füllt sich das Herz in der Diastole mehr und mehr an. Die Folge dieser vermehrten Dehnung, dieses Zunehmen des Füllungsdruckes ist, daß nunmehr der Herzmuskel erhöhte isometrische Spannungen zu entwickeln vermag. Übertrifft diese erhöhte Spannkraft den durch die Aortenverengerung stark gesteigerten Aortendruck, hat also der Herzmuskel den Aortendruck überwunden, so kann er wieder eine bestimmte Menge Blutes in die Aorta auswerfen.

Wir haben also bisher folgendes festgestellt:

1) Der Hohlmuskel des Herzens verändert seine Schlagvolumina nach dem Wechsel im Füllungs- und Widerstandsdruck.

2) Der Herzmuskel ist in der Lage, unter Verkleinerung seiner Schlagvolumina höhere Drucke, größere Spannungen zu erzeugen, und zwar besonders dann, wenn gleichzeitig die diastolische Füllung zunimmt. Das ist natürlich in praxi immer der Fall. Denn es nehmen infolge einer plötzlichen arteriellen Blutdrucksteigerung die Schlagvolumina an

Größe ab, während der venöse Zufluß zum Herzen in der Diastole, wenigstens anfangs, die ursprüngliche Größe beibehält.

In diesen Gesetzen liegt die sog. Akkomodationsfähigkeit des Herzmuskels enthalten. Die Akkomodationsbreite ist gegeben durch die Höhe der isometrischen Spannungsmaxima des Ventrikels bei den verschiedenen diastolischen Füllungen. Liegen sie niedrig, so ist eben die Akkomodationsbreite gering.

Wir kommen nun zur Definition der Begriffe Kontraktionskraft bzw. absolute Kraft eines Herzens.

Wie wir sehen steigt mit Zunahme der diastolischen Füllung des Herzens die isometrische Spannkraft. Man darf aber, um die Spannkraft des Herzens zu erhöhen, diese diastolische Füllung des Herzens nicht ad libitum steigern. Es existiert vielmehr für jedes Herz eine optimale Füllung, bei der die absolut größte isometrische Spannung vom Herzmuskel geleistet wird. Die maximale Spannung, die ein Herz bei seiner optimalen Füllung aufbringt, nennen wir die absolute Kraft, die Kontraktionskraft dieses Herzens.

Ist nun der zu überwindende Widerstand in der Aorta geringer als die maximale Spannkraft des betreffenden Herzmuskels, also geringer als das absolute isometrische Maximum des Herzens, und das ist ja in praxi fast stets der Fall, so beginnt der Herzmuskel sich in dem Augenblick zusammenzuziehen, wo seine wachsende Anspannung den Aortendruck eben überwunden hat. Erst muß also der Herzmuskel die dem jeweiligen Aortendruck entsprechende Spannung entwickelt haben, ehe die Kontraktion und damit das Austreiben des Blutes beginnen kann. Wie stark zieht sich nun der Herzmuskel zusammen? Ich erinnere in diesem Zusammenhang nochmals daran, daß jede diastolische Füllung ihr eigenes isometrisches Maximum hat. Es verkürzt sich also der Herzmuskel, nachdem seine Spannung den Aortendruck überwunden hat, bis zu einer Restfüllung, deren isometrisches Maximum eben der auf die Höhe des Aortendruckes angewachsenen Herzanspannung entspricht. Hier endet notwendigerweise die systolische Verkürzung der Herzmuskelfasern.

Es ist natürlich ausgeschlossen, daß das Herz in der Systole soviel Blut austreibt, daß dadurch die Menge des Restblutes bzw. das ihr entsprechende isometrische Spannungsmaximum des Herzmuskels unter den Aortendruck sinkt.

Es führen uns diese Beobachtungen und Überlegungen auch zum Verständnis des Begriffes der Reservekraft des Herzens. Mag das absolute Spannungsmaximum des Herzens, also die maximale Spannkraft des Muskels noch so groß sein, bei geringer diastolischer Füllung und niederem Aortendruck kann der Herzmuskel eben nur niedere Spannungen entwickeln und nur geringere äußere Arbeit leisten. Reservekraft ist also nur der Überschuß an Spannkraft über die bei Körperruhe, d. h. bei ruhigerer Herztätigkeit notwendige geringe Anspannung des Herzmuskels.

Wir kommen nun zu den Untersuchungen über das Wesen der Herzschwäche. Dabei haben wir uns folgende Fragen vorzulegen:

Wie äußert sich die Abnahme der Herzkraft in dem Spiel zwischen Belastung und Widerstandsdruck?

Gelten für das geschwächte Herz noch dieselben dynamischen Gesetze wie für das gesunde kräftige Herz?

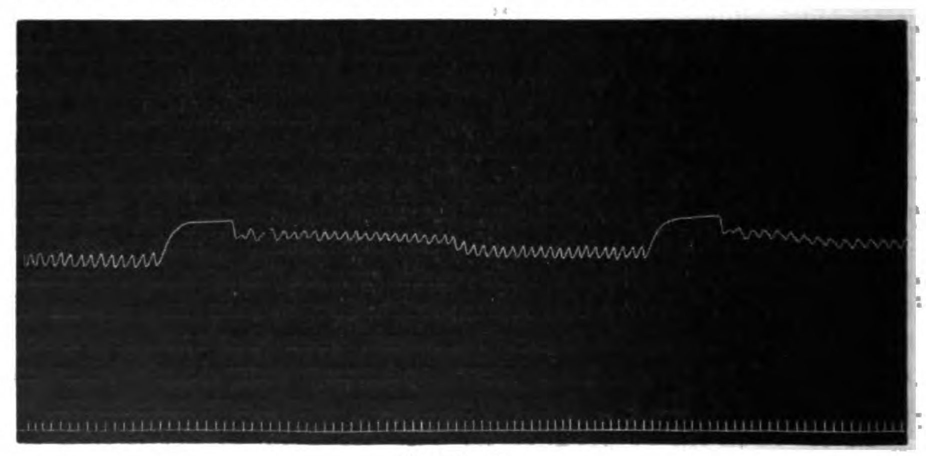
Endlich: Verändert sich etwa die Dehnbarkeit des geschwächten Herzens? Und in welchem Sinne?

Diesen Fragen bin ich experimentell nachgegangen, indem ich gesunde kräftige Herzen durch extreme Anforderungen überanstrengte, also akute Herzinsuffizienzen hervorrief. Im Vordergrund des Interesses stand dabei die Frage: gibt es eine Anstrengungsdilatation des gesunden Herzens?

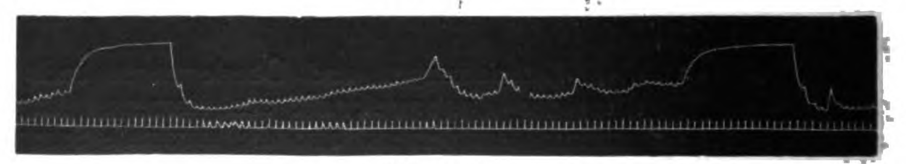
Sie wissen m. H., daß speziell Moritz (Köln) auf Grund seiner orthodiagraphischen Aufnahmen betont, daß akute Dilatationen gesunder Herzen auf Grund körperlicher Überanstrengung nicht festgestellt seien. Ihm schlossen sich A. Hoffmann, de la Camp, Kienböck, Selig, Beck und andere an.

Sie fanden im Gegenteil in vielen Fällen sogar eine Verkleinerung des Herzens nach der Anstrengung.

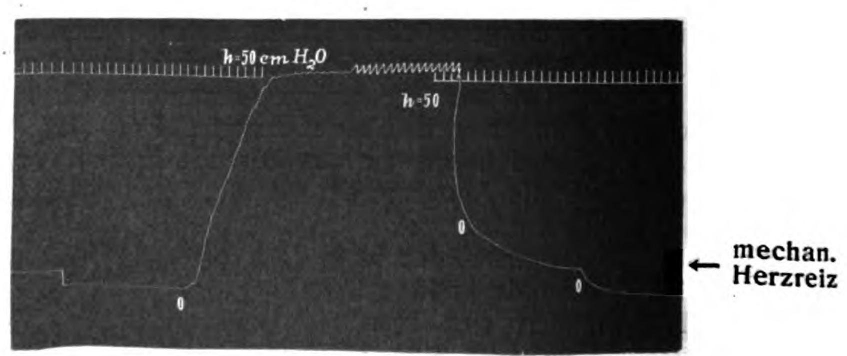
Unter dem Eindruck der scheinbaren Überlegenheit der Orthodiagraphie über die Palpation und Perkussion des Herzens leugnete man die Möglichkeit einer Anstrengungsdilatation des gesunden Herzens und verwarf damit zugleich die Beobachtungen einer großen Zahl bekannter Kliniker und Ärzte — ich nenne hier nur Seitz, Traube, Leyden, Henschen, Martius, C. Hirsch, Mosso, Albutt, Zuntz, Albu, Düms, Schott und Lenhoff, welche mittels Palpation und Perkussion temporäre Anstrengungsdilatationen des Herzens nachgewiesen hatten.



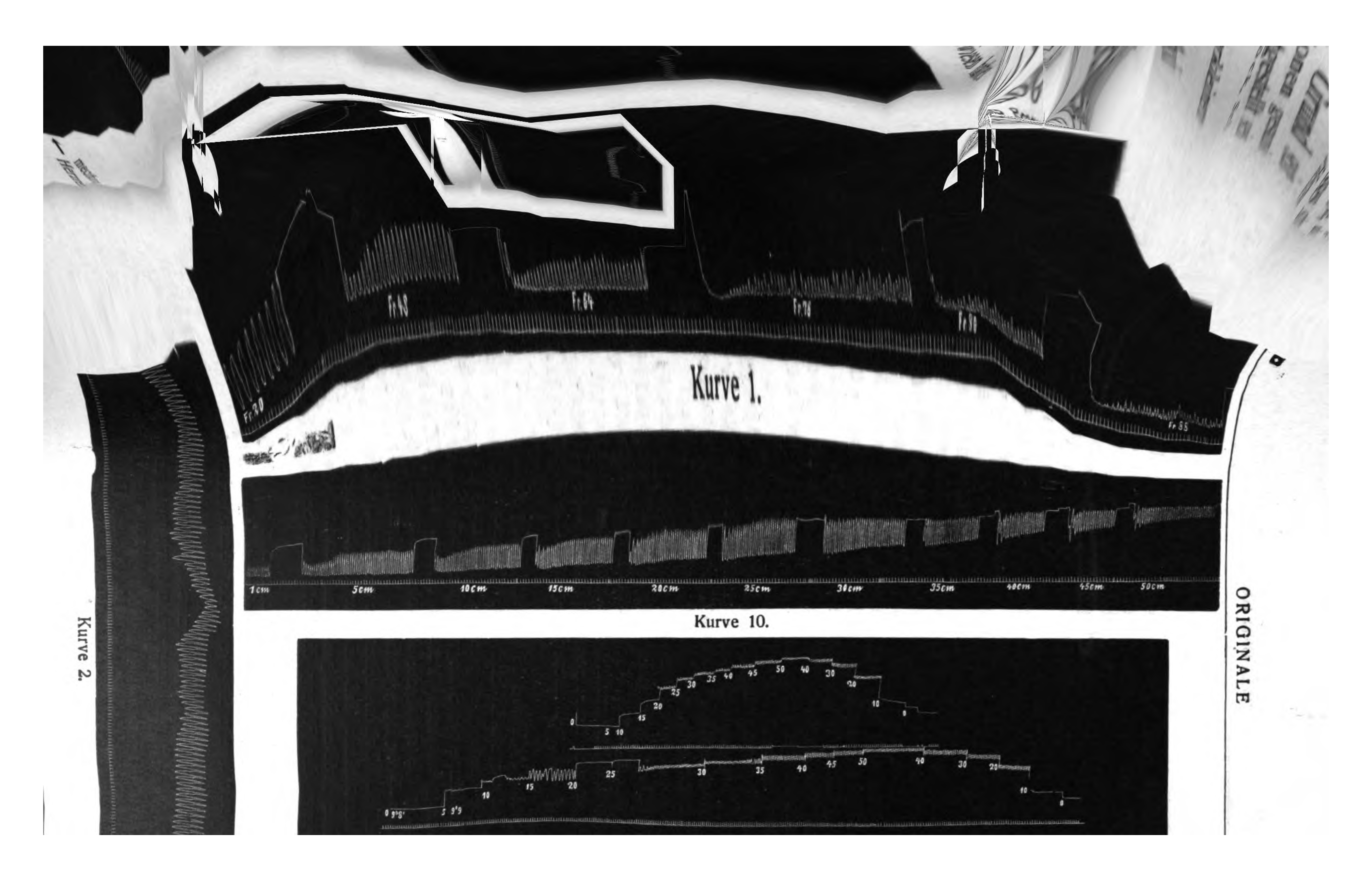
Kurve 3.



Kurve 4.



Kurve 5.



ORIGINALE

Kurve 1.

Kurve 10.

Kurve 2.

Man erklärte, es müsse sich wohl bei diesen Fällen um vorher schon kranke Herzen gehandelt haben.

Die einzigen, die Jahre lang unentwegt auf Grund ihrer Beobachtungen an Ringern und Skiläufern an dem Vorkommen der Dilatation gesunder Herzen infolge körperlicher Überanstrengung festhielten, waren Henschen (Stockholm) und Schott (Nauheim).

Ich möchte Ihnen nun meine Ergebnisse in diesen Fragen demonstrieren. Einleitend zeige ich Ihnen zuerst Volumbestimmungen des Herzens bei allmählicher Zunahme der Frequenz. Füllungs- und Widerstandsdruck sind während der Dauer des Versuches unverändert geblieben.

Das Herz beginnt sich auf elektrische Reize hin 20 mal in der Minute zu kontrahieren. Während es sich systolisch kontrahiert, zeichnet es die von oben nach unten gehenden Kurvenlinien (siehe Kurve 1). Sie sehen wie es jedesmal wieder zur ursprünglichen diastolischen Ruhelage zurückkehrt. Das ändert sich sofort, wenn ich am Metronom eine größere Reizgeschwindigkeit einschalte. Das Herz findet jetzt nicht mehr die Zeit, in der Diastole völlig zu erschlaffen und eine der ursprünglichen entsprechende neue Füllung in seine Höhle aufzunehmen.

Je höher ich die Frequenz steigere, desto größer wird der Verkürzungsrückstand des Herzmuskels. Das Herz wird also immer systolischer, immer kleiner.

Die Herzverkleinerung, die jene Autoren orthodiagraphisch nach Körperanstrengung nachgewiesen haben, erklärt sich also völlig zwanglos durch die auch nach solchen Anstrengungen nach längerer Zeit fortbestehende Frequenzsteigerung. Ich behaupte nun, und glaube Ihnen das einwandfrei beweisen zu können, dass diese nach der Körperanstrengung verkleinert gefundenen Herzen keine insuffizienten, keine überanstrengten Herzen waren. Ich werde Ihnen sofort die Folgen der Ueberanstrengung des Herzmuskels demonstrieren können.

Die Herzen wurden dadurch systematisch überanstrengt und ermüdet, daß ich sie lange Zeit bei rascher Frequenz unter hohen Belastungsdrucken arbeiten ließ.

Sie beobachten an Kurve 13 zuerst wieder das Gesetz, daß mit zunehmendem Füllungsdruck auch die Grösse des Schlagvolumens erhöht wird. Sie beobachten zweitens, daß mit der Steigerung der Füllungen die Zunahme der Schlagvolumina nicht Schritt hält, sondern daß auch bei völlig normalen, kräftigen Herzen mit Zunahme der diastolischen Füllung das systolische Restvolumen ansteigt. Es bleibt, wie Sie sehen, auf der Höhe der systolischen Verkürzung immer mehr Blut im Ventrikel zurück. Drittens sehen Sie wiederum, was optimale Füllung bedeutet. Sie konstatieren, daß bei einer diastolischen Füllung von 35 dieses Herz seine größten Schlagvolumina auswirft, daß dann aber mit weiterer Steigerung der Füllung die Größe der Schlagvolumina wieder abnimmt.

Aber, und darauf kommt es hier besonders an, Sie sehen, daß die diastolische Erweiterung, also die Dehnung des frischen kräftigen Herzens durch schrittweise Steigerung der diastolischen Anfangsfüllung keineswegs stark ist.

Die Dehnungskurve des Herzmuskels dürfte Ihnen bekannt sein. Sie bedeutet, daß das Herz anfangs schon durch ganz geringe Druckwerte ausgiebig gedehnt wird, daß also das Volumen des Herzens anfangs rasch zunimmt, daß aber dann später relativ hohe Drucke nötig sind,

um die Herzhöhlen noch weiterhin zu dehnen, auszuweiten. Wir werden sehen, wie sich diese Dehnungskurve am akut insuffizienten Herz gestaltet.

Beobachten Sie nunmehr die 2. Kurve! Das Herz hat inzwischen bei sehr starker Belastung und sehr hoher Frequenz weiter gearbeitet. Trotzdem können Sie keine irgendwie wesentliche Verschiedenheit zur 1. Kurve feststellen.

Nun folgt wieder eine Stunde angestrengtester Arbeit.

Nunmehr sehen Sie, daß die Verhältnisse sich geändert haben. Wir konstatieren jetzt die ersten Erscheinungen der Ermüdung, der Herzüberanstrengung:

Die Höhe der Schlagvolumina hat abgenommen, es sprechen nicht mehr alle Herzreize an und, darauf bitte ich Sie besonders zu achten, die Dehnbarkeit des Herzens hat zugenommen.

Noch viel ausgesprochener sind diese Erscheinungen nach einer weiteren Stunde angestrengtester Arbeit. Nunmehr sind die systolischen Leistungen des Herzmuskels sehr gering geworden und die Dehnbarkeit des Herzens hat gewaltig zugenommen. Die schrittweise steigenden Füllungsdrucke sind dieselben geblieben wie bei Kurve 1 und doch sehen Sie, wie viel mehr das Herz diesen Drucken nachgibt als das erste Mal.

Wir haben also jetzt das typische Bild einer Dilatation, einer Ueberdehnung des ursprünglich gesunden, kräftigen, jetzt überanstrengten und ermüdeten Herzens vor uns.

Die Dilatation besteht aber, wie Sie sich überzeugen mögen, nicht bloß während der geforderten maximalen Anstrengung. Sie bleibt auch noch nach der Rückkehr zur Ruhelage, also nach dem Uebergang zu ganz geringen Herzleistungen, bestehen. Sie sehen, daß die Kurve bei weitem nicht auf das Ausgangsniveau zurückgekehrt ist.

Die Dauer solcher Anstrengungsdilatationen hängt von dem Grad der Erschöpfung des Herzmuskels ab. Sie kann nur Minuten dauern oder irreparabel sein.

Das Herz wird also durch dieselben Belastungsdrucke stärker erweitert als im frischen unverbrauchten Zustand. Es erreicht dadurch eine Ausdehnung, wie sie normaliter auch bei sehr hohem Widerstands- und Belastungsdrucke nicht entfernt beobachtet wird.

Wie ist diese abnorme Dehnbarkeit nun zu erklären?

Es handelt sich hier in erster Linie nicht um eine abnorme Dehnung und Nachdehnung des elastischen Gewebes, sondern vielmehr um Störungen in dem Nervenmuskelapparat des Herzens. In der Tat beobachten wir ja auch gleichzeitig mit zunehmender Erschlaffung des Herzens einen Nachlass der Kontraktionsenergie der Muskelfasern. Ein weiterer Beweis gegen eine elastische Ueberdehnung bezw. Nachdehnung ergibt sich daraus, daß die Nachdehnung sofort verschwindet, wenn man durch wirksame Herzreize wieder energische Kontraktionen auszulösen vermag. (Siehe Kurve 5.)

Man kann das Verhältnis von Dehnung zu Kontraktionsfähigkeit dahin präzisieren, daß eine normale Kontraktilität der Dehnungstendenz entgegenwirkt.

Wie steht es aber mit den dynamischen Vorgängen am geschwächten Herzmuskel?

Wir konstatieren erstens einen Rückgang der Größe der Schlagvolumina, eine Abnahme der Kontraktionskraft.

Infolge der Ueberanstrengung des Herzmuskels sind die den diastolischen Füllungen entsprechenden isometrischen Maxima erheblich kleiner geworden.

Dabei ist jedoch Eines zu bedenken: Nimmt bei einem insuffizienten Herzen die Auswurfmenge ab, während die Zuflußmenge (wenigstens anfangs) noch gleich bleibt, so erhöht sich die Füllung der Herzhöhlen. Mit zunehmendem Füllungsdruck steigt aber, wie Sie sich an meinen Kurven überzeugen können, auch beim akut überanstrengten Herzen das Schlagvolumen.

Das geschwächte Herz gehorcht also denselben dynamischen Gesetzen wie das normale, kräftige Herz.

Aus der Muskelschwäche resultiert, wie wir sehen, die Zunahme des Restvolumens und damit die vermehrte Füllung. Außerdem gewinnt infolge der reduzierten Kontraktionsfähigkeit auch die Erschlaffungs- und Dehnungstendenz der Füllungsdrucke die Oberhand, so daß die Erweiterung und Dehnung der Höhlen des insuffizienten Herzmuskels nun doppelt stark wird.

Diese Beobachtungen sind auch insofern von großem Interesse, als sie uns gestatten, zur Frage des sogenannten Tonus des Herzens Stellung zu nehmen. Sie wissen m. H., daß man von klinischer Seite vielfach von Tonus und Tonusschwankungen des Herzens spricht, also von Aenderungen in der Größe des Herzvolumens, die unabhängig sind von der Frequenz des Herzschlages und dem jeweiligen Belastungsdruck.

Es gibt diese Volumschwankungen zweifellos an normalen, wie an überanstrengten Herzen, aber sie gehen eben nach meinen Untersuchungen, die mit denen von Gaskell übereinstimmen, einher mit vorübergehenden negativen Schwankungen d. h. mit einem Nachlaß der Kontraktionsenergie. (Siehe Kurve 2, 3, 4.)

Sie können sich von diesem Zusammenhang an Hand folgender Kurven überzeugen.

Ich glaube also, daß wir gut daran tun, Bezeichnungen wie Herztonus und Tonusschwankungen gänzlich zu vermeiden, sind doch diese Ausdrücke von Zuständen der glatten Muskulatur entlehnt und bedeuten dort eben etwas ganz anderes.

Meine Ergebnisse in der Frage der temporären Dilatation überanstrengter Herzen stehen nicht allein da. Sie werden bestätigt durch eine Reihe neuester Untersuchungen, die an Sportsleuten mittels der Momentteleröntgenographie ausgeführt werden. Diese Untersuchungen stammen von Hirschfeld, Albu, Lipschitz an der Kraus'schen Klinik und von de la Camp.

Besonders bemerkenswert ist es, daß nun auch de la Camp auf Grund der Röntgenfernaufnahmen die temporäre Erweiterung gesunder Herzen infolge körperlicher Ueberanstrengungen zugibt, nachdem er vor einigen Jahren auf Grund orthodiagraphischer Befunde den Satz aufgestellt hatte, daß maximale Körperanstrengung nur dann zu akuter Dilatation des Herzens führe, wenn der Herzmuskel ernstlich erkrankt sei.

Ich fasse also meine Ausführungen in folgenden Sätzen zusammen.

Findet man nach anstrengenden körperlichen Leistungen die Herzsilhouette verkleinert, so liegt sicher keine akute Herzschwäche vor. Die Herzverkleinerung ist vielmehr der Ausdruck der mangelhaften dia-

stolischen Herzfüllung, die ihre Ursache wiederum vorzugsweise in der erheblichen Frequenzsteigerung hat.

Hat dagegen die Anstrengung zu einer Erschöpfung und akuten Schwäche der Herzmuskulatur geführt, so dokumentiert sich dies zweifellos durch eine Dilatation der Herzhöhlen.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Klinkert, D. (Rotterdam). **Pericarditis als complicatie van chronisch nierlyden.** (Die Perikarditis bei Nephritis chronica.) (Ned. Tijdschrift voor Geneesk. **2**, 3, 1914.)

Wie bekannt, neigen die chronischen Nephritiden sehr zu Entzündung der serösen Häute, wobei aber das Perikard am seltensten affiziert wird. Zwar können die Symptome der urämischen Perikarditis unscheinbar sein, jedoch die Prognose bleibt stets gleich infaust. Woher diese Inkongruenz? Bei der chemischen Untersuchung des Blutes fand Weill dessen Stickstoffgehalt meistens bedeutend erhöht; Widal folgert hieraus, daß ein auf das 10fache vermehrter Harnstoffgehalt des Blutes stets innerhalb kurzer Zeit letale Folgen trägt, also prognostisch noch wichtiger sei, als die Retinitis albuminurica! Wie entsteht jetzt diese Bright'sche Perikarditis? Sie kann entweder eine Sekundärinfektion bei kachektischen Kranken sein, oder aber (wie es sich in den meisten Fällen erwiesen hat) sie verläuft absolut steril. Dann wäre die Perikarditis also rein toxischen Ursprunges, und diese Deutung scheint im Augenblick die richtige. P. H. Enthoven (Amsterdam).

Ribierre, P. (Paris). **Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque.** (Die klinischen Formen der Herzinsuffizienz.) (Paris Médical **31**, 117, 5. Juli 1914.)

Klinisch kann man seit einiger Zeit nicht nur allgemeine Herzinsuffizienz, sondern auch solche der einzelnen Herzabschnitte erkennen. Schon François Franck hatte geschrieben, daß experimentell die zwei Ventrikel ungleich arbeiten können, obwohl sie synchron schlagen. Ätiologisch kann Hochdruck den linken Ventrikel ermüden, namentlich bei kardio-renalen Symptomenkomplexen; Aorteninsuffizienz und Atherom, luetische Aortitis können auch zu seiner Dilatation beitragen, sowie auch plötzliche Überbürdung bei körperlicher Anstrengung (Vaquez). Symptomatisch findet man Herzklopfen, Tachykardie und schmerzhafte Dyspnoë. Man muß sich hüten, Herzklopfen zu leicht als einen neurotischen oder dyspeptischen Reflex anzusehen, sei es oder sei es nicht von Extrasystolen begleitet. Die schmerzhafte Dyspnoë — dyspnée douloureuse — tritt meist abends, wie ein Anfall von Asthma cardiale auf und kann einer Angina pectoris sehr ähneln: diese Angina minor kann zu raschem Exitus führen, bisweilen mit akutem Lungenödem. Radiologisch kann die Dilatation des linken Ventrikels bei solchen Patienten kontrolliert werden; die Perkussion und die Auskultation eines Galopprhythmus reichen übrigens aus, um die Diagnose zu stellen. Hin und wieder tritt eine funktionelle Mitralinsuffizienz auf, welche von dem Kranken als Besserung empfunden wird und mit langem Leben vereinbar ist; Bouveret und Barié haben auch Aorteninsuffizienz nachweisen können. Die Insuffizienz des rechten Ventrikels ist schon längst bekannt und bedarf hier keiner eingehenden Schilderung. Die Insuffizienz der Vorhöfe ist durch Arhythmia perpetua charakterisiert. Sie kann auf Flimmern beruhen oder nach Clarac auf dem Auftreten von zahlreichen Reizungsherden, welche an verschiedenen Stellen der Vorhofswandungen auftreten und zu unkoordinierten Kontraktionen der Atrien Anlaß geben. Sie kommt namentlich bei Mitralfehlern, besonders Stenose vor. Latente Hypertension, Arteriosklerose und Lues können als erstes Symptom solche Vorhofsarhythmie hervorbringen; die auskultatorischen Zeichen der Mitralfehler verschwinden oft, wenn die

Vorhöfe insuffizient werden; andererseits bei normalen Atrioventrikularklappen kann plötzlich funktionelle Mitral- oder Trikuspidalinsuffizienz auftreten.

Der Verlauf dieser Schädigungen kann mit plötzlichem Tod beginnen und endigen; meist treten mehrere getrennte Anfälle auf, welche schließlich zur klassischen Asystolie führen. Auch akute Herzdilatation kann z. B. im Verlaufe eines infektiösen Gelenkrheumatismus oder nach großen Anstrengungen z. B. bei Soldaten eine totale Herzinsuffizienz erkennen lassen. In diesen Fällen kann von einer prophylaktischen Therapie nicht die Rede sein, welche jedoch anderwärts durch frühzeitig verabreichte Digitalis leicht zu bewerkstelligen ist. A. Blind (Paris).

Faroy, G. et Lian, C. (Paris). **Les troubles dyspeptiques de l'insuffisance cardiaque.** (Die dyspeptischen Störungen bei Herzinsufiizienz.) (Gaz. des Hôpitaux **71**, 1161, 23. Juni 1914.)

Die dyspeptischen Beschwerden bei Herzkrankheiten können von der Schädigung der sympathischen Nervenplexus an der Aorta abdominalis abhängen und fallen meist mit Bauchaortaatherom zusammen; sie können als ein intermittierendes Hinken des Magens angesehen werden. Klinisch sind sie durch akute Schmerzanfälle charakterisiert. Daneben kommt ein sensorisch-motorischer dyspeptischer Symptomenkomplex vor. Derselbe kann bei Gegenwart von schweren Anzeichen der Herzinsuffizienz sehr verwischt sein; bei geringer Dyssystolie oder Hyposystolie kann er allein das klinische Bild beherrschen. Prof. de Brun (Beyrouth) sieht die Schmerzen nicht als Magenschmerzen sondern als solche der Dilatation des Herzens an, wie er es dem Ref. mündlich mitgeteilt und klinisch in seiner Klinik demonstriert hat (Okt. 1912). Dies ist die dyspeptische Form der Herzinsuffizienz Faroy's und Lian's. Die Grundkrankheit des Herzens kann verschiedenartiger Natur sein. Die beste Behandlung ist die subkutane Einspritzung von totalem physiologischen Digitalisextrakt (Perrot und Goris) oder die Verabreichung kleiner Dosen krystallisierten Digitalins. Es lohnt sich, die Originalarbeit zu lesen. A. Blind (Paris).

Thévenot, L. et Rebattu, J. (Lyon). **Azotémie foudroyante.** (Azotämie mit plötzlichem Tode.) (Lyon Médical **29**, 123, 19. Juli 1914.)

Es bestand etwas Herzinsuffizienz, ein systolisches Geräusch und etwas Herzhypertrophie. Der plötzliche Exitus hing aber nicht vom Herzen ab, sondern von einer Azotämie; das Blut enthielt 3,45 Urat per Liter und die Konstante Ambard's war 1,5. A. Blind (Paris).

Gallavardin, L. (Lyon). **Coëxistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires endocardiaques.** (Gleichzeitiges Bestehen von Hypertension und von Klappenfehlern.) (Paris Médical **31**, 129, 4. Juli 1914.)

Bei genauerer Betrachtung stellt sich heraus, daß der Hochdruck bei Herzfehlern rheumatischen oder infektiösen Ursprungs immer renaler Natur ist, gleichviel ob der Klappenfehler an den Semilunar- oder an den Atrioventrikularklappen lokalisiert ist. Die leichte Drucksteigerung hat auf den Verlauf der Krankheit keinen bedeutenden Einfluß: denn nur leichte und gut kompensierte Herzfehler mit Hypertrophie erlauben das Auftreten einer Drucksteigerung. Diagnostisch sind die Fälle oft schwierig, denn die pathologischen, namentlich die systolischen Geräusche können als Zeichen einer funktionellen Insuffizienz in Folge von Dilatation ausgelegt werden, wie dies übrigens wohl vorkommen kann. Man muß auch genau nach Lues fahnden, welche zugleich Endokarditis und Nephritis veranlassen kann. Sehr interessant ist die Kasuistik. A. Blind (Paris).

Danielopolu, D. et Heitz, J. (Paris). **Sur la présence d'une arythmie sinusale chez quelques hypertendus.** (Über das Vorkommen einer sinusalen Arhythmie bei einigen Kranken mit Hypertension.) (Arch. Mal. du Cœur **7**, 448, Juli 1914.)

Sinusale Arhythmie kommt bei jugendlichen Individuen und bei niedrigem Blutdruck z. B. bei Neurasthenie vor; bei Hypertension war sie noch nicht beobachtet worden. Die Arhythmie war an der Radialis mit dem Finger zu erkennen und wurde graphisch als sinusalen Ursprunges erkannt. An der Hand der drei aufgeführten Beobachtungen kann man also nachweisen, daß selbst unter pathologischen Bedingungen der Sinusknoten vom Vagus wie bei Jünglingen beeinflußt werden kann. A. Blind (Paris).

Lereboullet, P. et Heitz, J. (Paris). **Les maladies du cœur en 1914. Revue annuelle.** (Die Herzkrankheiten im Jahre 1914. Jahresübersicht.) (Paris Médical **81**, 105, 5. Juli 1914.)

Dieser Aufsatz bildet die Einleitung der diesjährigen Herznummer des Paris Médical. Er ist nicht zum Referat geeignet, jedoch wichtig für die Bibliographie und für die Kenntnis der Entwicklung der Kardiologie speziell in Frankreich. Es ergibt sich auch daraus, daß das Zentralblatt seinen Lesern fast ausnahmslos die französischen Arbeiten im Referate vorgeführt hat.

A. Blind (Paris).

b) Gefäße.

Pauly, R. (Lyon). **Action de la compression oculaire sur l'amplitude du pouls.** (Wirkung der Okularkompression auf die Amplitude des Pulses.) (Lyon Médical **16**, 901, 19. April 1914.)

Verf. glaubt nicht, daß die Pulsverlangsamung und die Verstärkung seiner Amplitude bei Druck auf den Augenbulbus auf einem Reflex beruht, sondern daß die Erscheinungen eine Folge der Drucksteigerung der Cerebrospinalflüssigkeit sei. Vielleicht spielt speziell die Hypophyse, welche sehr empfindlich für Druckschwankungen ist, eine Rolle beim Auftreten des Phänomens.

A. Blind (Paris).

Lahy, J. M. **Influence sur la pression sanguine de la fatigue physique et de la fatigue psychique.** (Einfluß der körperlichen und der geistigen Ermüdung auf den Blutdruck.) (Acad. des Sciences, 15. Juni 1914 und Presse Médicale **53**, 511, 4. Juli 1914.)

Geistige Anstrengung hat regelmäßig ein Ansteigen des Blutdruckes zur Folge, ebenso wie der persönlichen Gleichung. Die Messung des Druckes soll deshalb hygienisch zur Bestimmung der erlaubten geistigen Arbeit in Betracht kommen.

A. Blind (Paris).

Brette (Lyon). **Maladie bleue tardive d'origine syphilitique héréditaire.** (Spätform der Blausucht bei Lues hereditaria.) (Lyon Médical **14**, 772, 5. April 1914.)

Bei der Sektion eines 53jährigen Arbeiters mit Blausucht fand sich das Herz normal, mit Ausnahme einer Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und sekundärer Trikuspidalinsuffizienz. Die beiden, namentlich aber die linke, Lungen waren sehr atrophisch und sklerotisch. Hereditäre Lues ist sicher festgestellt. Prof. Paviot hat Dez. 1913 von Maugière (Lyon) eine Dissertation über zehn gleichartige Fälle verfassen lassen und Humbert, ein Schüler Prof. Bards (Genf), hat über dasselbe Thema berichtet.

A. Blind (Paris).

Guillaumont (Paris). **Le réflexe oculo-cardiaque dans le syndrome de Basedow.** (Der Bulbusreflex beim Basedow'schen Syndromenkomplex.) (Pariser These bei Jouve. 80 S. 1914.)

Bei Basedow'schem Symptomenkomplexe ist der Bulbusreflex 66 % positiv, 34 % umgekehrt, 34 % fehlt er. Infolgedessen kann man drei Kategorien von Basedow aufstellen: solche mit Sympathicotonie, solche mit Vagotonie, solche mit Mischformen. Die Vagotonie bildet die überwiegende Mehrzahl. Die Untersuchung des Bulbusreflexes erlaubt eben diese Formen zu unterscheiden, ohne die Gefahr der Pilokarpin-, resp. der Adrenalininjektion zu teilen. Klinisch kann man schon die Patienten unterscheiden: der überwiegende Tonus des Vagus kennzeichnet sich durch geringen Exophthalmus, Hypersekretion der Tränen, leichte Tachykardie, leichten Schweißausbruch, Durchfall, Abwesenheit der alimentären Glykosurie; die Sympathicotonie hat folgende Merkmale: starken Exophthalmus, Mydriasis und Abwesenheit des Gräfe'schen Zeichens, heftiges Herzklopfen, Trockenheit der Haut und Kahlköpfigkeit, Obstipation und oft Glykosurie; daneben fehlt der Bulbusreflex oder er ist negativ, während er bei Vagotonie deutlich auftritt. Ätiologisch ist dieser Befund auch interessant, denn er beweist, daß die Basedow'schen Erscheinungen nicht alle auf einer Überreizbarkeit des Sympathikus beruhen. Dieses kurze Referat zeigt schon den Wert der recht gediegenen Dissertation.

A. Blind (Paris).

Sainton, P. (Paris). **Le réflexe oculo-cardiaque.** (Der Bulbusreflex.) (Paris Médical **81**, 122, 4. Juli 1914.)

Seitdem Loeper und Mougeot am 25. April 1913 den von ihnen genannten Réflexe oculo-cardiaque (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris) in weiteren Kreisen kennen lehrten, sind so zahlreiche Arbeiten über denselben erschienen, daß diese Arbeit, welche denselben ausgezeichnet klarstellt, nicht überflüssig ist. Nach der Beschreibung der Technik werden die nach dem Druck auf den Bulbus auftretenden Erscheinungen aufgezählt, namentlich die Pulsverlangsamung, die Verminderung der Amplitude, das Sinken des Blutdruckes, welches von Aschner und von den Lyoner Ärzten nicht angenommen wird; nebensächlich kommen Brechreiz, Schwindel und Atmungsänderungen vor; dann wird der invertierte und der abwesende Reflex besprochen. Die Nervenbahnen — Trigeminus und Accesorius Willisii einerseits, der Vagus und Sympathicus andererseits — welche je nach ihrer Reizbarkeit den Reflexbogen vervollständigen, erklären die Verschiedenheit der Resultate der Untersuchung. Die Vorkommnisse beim normalen und beim kranken Menschen bilden die folgenden Abschnitte. Pathologisch sei hervorgehoben, daß bei Bradykardie die Diagnose zwischen nervöser und zwischen myokarditischer Verlangsamung je nach dem Ausfallen des Bulbusreflexes gestellt werden kann. Bei Tachykardie mit Hochdruck ist der Reflex nur schwach; der Puls sinkt nur etwa um acht Schläge (Mougeot); solche Tachykardie hängt eben von der Dilatation des linken Ventrikels ab (Lian); bei Alternans, der die gleiche Ätiologie beansprucht, bleibt der Reflex normal (Mougeot); bei Herzfehlern ist er auch unbeeinflußt; Verf. sah ihn bei Aortenaneurysma ausbleiben, schreibt dies jedoch luetischen Nervenschädigungen zu. Bei Erkrankungen endokriner Drüsen, namentlich bei Basedow, ist meist der Vagus hypertonisch und deshalb der Reflex sehr deutlich ausgeprägt. Die neurotischen, infektiösen und toxischen Krankheiten, die organischen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks können hier in ihrem Zusammenhang mit dem Bulbusreflex nicht eingehend referiert werden, obwohl sie äußerst interessant sind. Therapeutisch kann er wegen seines Einflusses auf die Medulla oblongata zur Zentrotherapie dienen, gleichwie die Bonnier'schen Reizungen der Nervenendigungen in der Nasenschleimhaut. Ist Vagotonie nachgewiesen, so ist Belladonna und Atropin indiziert; sind Bradykardie und Tachykardie nervösen Ursprungs, so soll Digitalis vermieden werden. A. Blind (Paris).

V. Therapie.

Lenormant, Ch. (Paris). **Sur la suture des plaies du cœur.** (Über die Herznaht.) (Paris Médical **31**, 139, 4. Juli 1914.)

Diese vergleichende Übersicht über die Herznaht ist besonders für Chirurgen interessant. Verf. betont die Schwierigkeit der Diagnose, die Gefahr des plötzlichen Pneumothorax bei abgeschwächten Patienten in Shock, welcher schwer zu vermeiden ist; denn es handelt sich um Unfälle, welche die tiefe Narkose meist ausschließen; desgleichen muß man sich mit dem eben vorhandenen Nähmaterial begnügen: persönlich hat Verf. mit der Reverdinschen Nadel und gewöhnlichem Catgut gute Resultate erzielt. Als Zugangsoperation gibt er der definitiven Rippenresektion den Vorzug.

A. Blind (Paris).

Guillaumin (Paris). **Sur la pureté des théobromines.** (Über die Reinheit des Theobromins.) (Soc. de Thérapeutique, 27. Mai 1914.)

Theobromin soll beginnen bei 228° zu sublimieren, bei 284° zu schmelzen, in kochendem Wasser nach 25 Minuten bei gedecktem Topfe im Verhältnis von 1 auf 142 löslich zu sein und soll in großen Krystallen krystallisieren. Diese Angaben Chevalier's stimmen nicht genau mit denen des französischen Codex überein; Guillaumin hat den Schmelzpunkt auf 359 bis 360° bestimmt; liegt er tiefer, so enthält das Theobromin Koffein; die Größe der Krystalle kann nicht für oder gegen die Reinheit eines Produktes sprechen.

A. Blind (Paris).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

VI. Jahrgang. | 1. Oktober 1914. | Nr. 19.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 8.—.

Die syphilitischen Aortenerkrankungen.

Von
Dr. Hermann Thiem, prakt. Arzt aus Posen (Greifswald).

Die Lehre von der syphilitischen Aortenerkrankung ist bereits vor vielen Jahren diskutiert worden. Schon Ambroise Paré, Morgagni, Senac u. a. war es bekannt, daß in der Ätiologie der Arterienerkrankungen die Lues eine bedeutende Rolle spielt. In neuerer Zeit haben dann Dittrich und Virchow auf bei der Lues vorkommende atheromatöse Veränderungen hingewiesen. Allein erst durch das Verdienst der Kieler pathologischen Schule Heller's und seiner Schüler Döhle u. a. gelang es, eine bestimmte Erkrankungsform der großen Arterien, besonders der Aorta, kennen zu lernen, die mit der Lues in engen Zusammenhang gebracht werden konnte. Im Jahre 1885 beschrieb Döhle in Kiel einen Fall von eigenartiger bis dahin noch nicht beobachteter pathologischer Veränderung der Aorta. Es handelte sich um die Aorta eines 25 jährigen Mannes, dessen Organe unzweifelhaft Spuren einer überstandenen Lues darboten: Narbe am Penis, Gummata in Leber und Knochen, Schwielen in beiden Hoden. Makroskopisch waren die Veränderungen, welche sich in auffälliger Weise auf den Anfangsteil der Aorta beschränkten, folgende:

Das Rohr des Gefäßes war in toto ziemlich stark erweitert. Die Innenfläche war stark gerunzelt, man bemerkte hier zahlreiche, tiefe, strahlige Einziehungen, welche, wie Döhle vergleichsweise bemerkt, aussahen, als „seien sie mit einem Stempel, der mit unregelmäßig geformten Vorsprüngen versehen ist, hineingepreßt worden." An diesen Stellen war die Wandung sehr dünn. Verfettung und Verkalkung fehlten fast vollständig. Mikroskopisch zeigten sich starke Infiltrate, teils diffus, teils zu kleinen Granulationsgeschwülsten umschrieben, in Adventitia und Media. Die elastischen Fasern der Media, waren in großer Ausdehnung zerstört, das Granulationsgewebe in der Media vielfach in stark schrumpfendes Narbengewebe übergegangen und dadurch die Adventitia der Intima stark genähert. Diese Stellen entsprachen den an der Innenfläche sichtbaren, tiefen, strahligen Einziehungen. Die Intima war ohne wesentliche Veränderung. Sie zeigte nur an einigen Stellen chronische Verdickungen.

Im Laufe der nächsten Jahre beobachtete Döhle zwei weitere, diesem ersten sehr ähnliche Fälle. Bei beiden war Lues sicher nachgewiesen, und beide zeigten an der Aorta — unerhebliche Differenzen abgerechnet — die gleichen makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen wie der erste Fall. Döhle schloß an der Hand dieser Fälle, daß es eine spezifische, durch Lues bedingte Erkrankung der Aorta gebe, und charakterisiert dieselbe als „makroskopisch gekennzeichnet durch strahlig narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen an der Innenfläche. Die Einziehungen sind bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwickelung narbigen Bindegewebes führen." Dazu führt er als charakteristisch an, daß die Erkrankung im Gegensatz zur Arteriosklerose schon im früheren und mittleren Lebensalter angetroffen werde und sich auf den Anfangsteil der Aorta beschränke.

Im gleichen Jahre wies, unabhängig von Döhle, Puppe in einer Arbeit auf einen Zusammenhang zwischen Lues und Aortitis hin. In der Folgezeit herrschte lebhafte Meinungsverschiedenheit über die Ätiologie dieser Affektion. Man entdeckte kleinzellige Entzündungsherde in der Media, die man für die Vorstufe der narbigen Veränderungen hielt. Einige Autoren, wie z. B. Heller und Kaufmann, sahen diese Herde für Gummositäten an, und bezeichneten die Affektion als Mesaortitis syphilitica. Andere erkannten die Spezifität dieser Herde nicht an, fanden keine charakteristischen Merkmale, die sie von „banalen" Entzündungsherden unterschieden (J. G. Mönckeberg u. a.). Sie hielten die Affektion für metasyphilitisch und sprachen von Mesaortitis productiva (Chiari) und schwieliger Aortensklerose (F. Marchand, J. G. Mönckeberg). Bemerkenswert ist, daß die gewöhnliche Arteriosklerose sich häufig mit der schwieligen Aortitis vereint, was die Frage nach der Ätiologie noch komplizierter machte. Daß das Aneurysma sich von der gerade an den elastischen Elementen der Aortenwand angreifenden, schwieligen Aortitis nicht in prinzipieller Weise, sondern nur in quantitiver Hinsicht unterscheidet — das Aneurysma ist gewissermaßen der notwendige Folgezustand einer schweren Elastizitätsschädigung der Gefäßwand — leuchtete allgemein ein. Es wurde deshalb das Aneurysma mit in die Frage hineingezogen. So trat allmählich ein Umschwung der Meinungen zugunsten der syphilitischen Aortitis ein. Die letzten Zweifel verstummten, als es gelang, in der erkrankten Gefäßwand Spirochäten nachzuweisen, und als auch die Wassermann'sche Reaktion gestattete, sichere Schlüsse auf das Bestehen der Lues zu ziehen. Reuter und Benda waren es zuerst, die in Fällen von schwieliger Aortitis Spirochäten nachweisen konnten, während Fahr bei 31 Aneurysmen keine Spirochäten finden konnte. Es blieb deshalb die Frage offen, ob alle die narbigen oben beschriebenen Veränderungen, bei denen sich, weil sie offenbar einen gänzlich abgelaufenen Prozeß darstellen, keine Spirochäten fanden, tatsächlich immer Endstadien einer syphilitischen Erkrankung darstellen. Deshalb beschritten E. Fränkel und Much im Jahre 1908 einen neuen Weg, indem sie mittels der an der Leiche angestellten Wassermann'schen Reaktion die syphilitische Ätiologie der Affektion zu eruieren versuchten. Es zeigte sich in der ersten Versuchsreihe, daß 6 Fälle von Aortitis luetica positive Wassermann'sche Reaktion gaben. Andere Pathologen bestätigten diese Erfolge. Schlimpert fand bei 23 Fällen 21 mal positive Wa. R. und Pick bei 10 Fällen „callöser" Aortitis, ohne sonstige

sichere Lueszeichen (darunter 4 Aneurysmen und 2 Insuffizienzen), stets positive Wa. R. Nauwerk und Weichert, welche im übrigen den Wert der Wa. R. an der Leiche als eines diagnostisch-ätiologischen Hinweises voll anerkennen, machten nach den Resultaten ihrer Versuche darauf aufmerksam, daß die Wa. R. an der Leiche nicht die Zuverlässigkeit besitzt, wie die in vivo angestellte, und daß die Wa. R. an der Leiche aus diesem Grunde nicht für den einzelnen Fall geeignet ist, zu entscheiden, ob ein bestimmter Leichenbefund syphilitischer Natur sei oder nicht. Demgegenüber spricht die so überwiegende Mehrheit, ja fast Konstanz des positiven Ausfalls der Reaktion doch in hohem Grade für eine syphilitische Ätiologie, wenn man bedenkt, daß bei anderen nicht syphilitischen Erkrankungen, z. B. der gewöhnlichen Arteriosklerose, die Wa. R. an der Leiche mit derselben Konstanz negativ ausfällt.

Gleichzeitig mit den Pathologen wandten die Kliniker zur Lösung der Ätiologiefrage der Aortitis die Wa. R. an und fanden die Resultate der Pathologen bestätigt. Donath untersuchte neben 5 Fällen von Aorteninsuffizienz, die mit Tabes bzw. Tabesverdacht kombiniert waren, und drei Fällen von Aneurysma, 19 Fälle von klinisch reiner Aorteninsuffizienz und erhielt unter diesen 27 Fällen 23 mal positiven Ausfall der Wa. R., was 85,3% bedeutet. Citron fand unter 17 Fällen reiner Aorteninsuffizienz 10 mal positive Wa. R., d. s. 62,6% der Fälle. Deneke bemerkte, daß Aorteninsuffizienzen, bei denen rheumatische Ätiologie fehlt und die Wa. R. positiv ausfällt, viel häufiger seien, als man geglaubt hat. Er hat in drei Monaten dreizehn Fälle beobachtet, und diese auf die Wa. R. hin untersucht. 11 Patienten gaben einen positiven Ausfall, 2 einen negativen. Die beiden Patienten mit negativem Ausfall der Wa. R. hatten wiederholt energische Schmierkuren in den letzten Jahren durchgemacht. Reitter stellte neuerdings unter 20 Fällen von Aortitis, Aneurysma und Aorteninsuffizienz, 19 mal eine positive Wa. R. fest. So haben denn tatsächlich die pathologischen und klinischen Untersuchungen der letzten Jahre vor allem mit Hilfe der Serologie zu der Einsicht geführt, daß die syphilitischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates viel häufiger sind, als man früher vermutete, und daß hier eine klinisch äußerst wichtige Krankheitsgruppe vorliegt.

Die pathologische Anatomie der syphilitischen Aortenerkrankung habe ich bereits in der Einleitung gestreift. Ich will im folgenden die wichtigsten anatomischen Tatsachen kurz zusammenfassen. Die Aortitis bevorzugt den aufsteigenden Teil der Aorta und beginnt fast immer unmittelbar über den Ansatzrändern der Semilunarklappen. Der Aortenbogen und die Aorta thoracica descendens zeigen gewöhnlich die frischeren und weniger starken Veränderungen; die Aorta abdominalis ist in der Regel frei. Die Erkrankung greift sehr oft auf die Basis der Aortenklappen, nicht selten auf diese selbst über. Durch narbige Retraktion der Klappen entsteht häufig Aortenklappeninsuffizienz, ohne daß eine wirkliche Endokarditis valvularis nachweisbar wäre. Dieser Befund der durch Narbenschrumpfung straff an die Aortenwand herangezogenen, im übrigen glatten und zarten Klappensegel ist besonders charakteristisch für die syphilitische Aortitis. Wenn ich dagegen kurz das Bild der degenerativen Gefäßerkrankung an der Aorta, die Arteriosklerose schildere, so läßt sich der Unterschied in dem Aussehen und der Lokalisation des Prozesses ohne weiteres erkennen. Bei der Arteriosklerose findet man als Anfang des Prozesses feinste gelbliche Flecken auf der Intima, besonders in der Aorta

descendens und im Arcus. Dieser gelblichen Fleckenbildung folgt Verfettung in den tieferen Partien der Intima, die wiederum eine reaktive Wucherung des Bindegewebes auslöst, die zu einer Erhöhung der erkrankten Partien, zur Plattenbildung, führt. Bei dem Fortschreiten des degenerativen Prozesses wird innerhalb dieser Flecken das Gewebe nekrotisch, es bildet sich eine weißliche, breiige Zerfallsmasse, die man findet, wenn die oberflächlichsten Deckschichten der Gefäßwand entfernt werden. Diese Zerfallsmassen können zur Geschwürsbildung Anlaß geben, andererseits üben sie, wie jedes nekrotische Gewebe, in vielen Fällen einen Reiz auf die Kalkablagerung aus dem vorüberströmenden Blute aus. Damit ist die Genese der Geschwüre und der Kalkablagerung bei der Arteriosklerose erklärt. Die Erkrankung wird distal meist immer stärker, sodaß sich die stärksten Veränderungen in der Aorta abdominalis beobachten lassen. Die peripheren Gefäße beteiligen sich ebenfalls im allgemeinen an der Gefäßerkrankung, während diese bei der Lues sich hauptsächlich auf die Aorta konzentriert.

Das makroskopische Bild der Aortitis luetica ist charakterisiert durch die narbigen, grübchenartigen Einziehungen der Innenfläche, die zu starker Wandverdünnung führen können. Oft ist hier die Aortenwand so verdünnt, daß das Licht durchscheint. Zuweilen wird der Substanzverlust der Media auch durch schwielige Verdickungen der Adventitia ausgeglichen. Neben sulzigen Verdickungen finden sich Runzeln und Falten der Intima, die weiter abwärts gewöhnlich einen longitudinalen Verlauf nehmen, während sie an der Aortenwurzel unregelmäßige, manchmal sternförmig konfluierende Figuren bilden. Kalkeinlagerungen fehlen bei jugendlichen Personen völlig, während man bei älteren sehr häufig eine Kombination der syphilitischen Aortenerkrankung mit der deformierenden Endarteriitis findet. Die stärkstbefallenen Teile der Aorta, am frühesten die Aortawurzel, sind gewöhnlich erweitert, die Abgangsstellen der Koronararterien vielfach verengt, nicht selten eine derselben völlig verschlossen, während das Gefäß in seinem weiteren Verlaufe von normaler Weite sein kann und keine Veränderungen seiner Wand erkennen läßt. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung bilden sich, ausgehend von einer besonders stark befallenen Stelle der Aortenwand sackförmige Ausbuchtungen, die Aneurysmen, deren oft gewaltige Ausdehnung und wechselvolle Gestalt wohl bekannt ist. Sie sind meist mit dicken Lagen von Blutgerinnseln ausgekleidet, verdrängen die Nachbarorgane und gehen mit diesen feste Verwachsungen ein. Im mikroskopischen Bilde sieht man, daß die Adventitia und Media der Ausgangspunkt des Prozesses ist. Die Intima beteiligt sich hauptsächlich durch einfache Proliferation. Regressive Veränderungen der Intima, Verfettung, hyaline Degeneration, Verkalkung, sind selten. Charakteristisch ist der Befund kleinzelliger Infiltrate, manchmal mit zentralen Nekrosen und Riesenzellen innerhalb der Media und Adventitia. Diese durchbrechen, den Vasa vasorum folgend, die Elasticalamellen der Media und lassen nach Ablauf der Entzündung tief eingezogene Narben zurück. Richtige Gummen sind selten, aber doch von verschiedenen Beobachtern konstatiert worden.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, die die luetische Aortenerkrankung verursacht, so sind dieselben nach Art und Ort der pathologischen Veränderungen außerordentlich verschieden. Für die beginnenden Fälle fehlt ein charakteristischer Symptomenkomplex. Hinter unbestimmten Herzbeschwerden mit gelegentlichen Schwächeanwandlungen versteckt

sich oft eine beginnende Aortitis, falls eine alte syphilitische Infektion in Frage kommt.

Die ausgeprägteren Fälle lassen sich in drei Gruppen einteilen. Der erste Typus zeigt das Bild der luetischen Aortitis, Mesaortitis ohne Aneurysma und Aorteninsuffizienz. Die zweite Gruppe zeigt die klinischen Erscheinungen der reinen Aorteninsuffizienz, die dritte Gruppe das typische Bild des Aortenaneurysmas. Diese drei Typen sind natürlich keineswegs streng von einander getrennt. Von einem zum andern finden sich Übergänge; besonders häufig sind Aneurysmen mit Aorteninsuffizienz vereinigt. —

Ich komme nunmehr zum eigenen Material. Dasselbe entstammt der Königlichen Medizinischen Klinik zu Greifswald. Es handelt sich um 38 Fälle von Aortitis luetica, die in den letzten 5 Jahren in der hiesigen Klinik behandelt worden sind. Darunter befinden sich 8 Fälle von Mesaortitis luetica, 17 Fälle von reiner Aorteninsuffizienz und 13 Aortenaneurysmen. Ich werde im folgenden zunächst die Symptomenbilder jeder einzelnen Gruppe besprechen und anschließend hieran die Auszüge der Krankengeschichten folgen lassen.

Die erste Gruppe, die Aortitis luetica ohne Insuffizienz und Aneurysma ist schwer zu diagnostizieren. Sie ist aber besonders wichtig, weil sie Initialfälle umfaßt, bei denen die Therapie noch Erfolge erzielen kann.

Die Diagnose gründet sich auf folgende Symptome: Subjektiv: Auffallend blasse Gesichtsfarbe, Oppressionsgefühl, Druck und Schmerzen in der Herzgegend, bei stärkeren Bewegungen Atemnot. In einzelnen Fällen Rückenschmerzen, Herzklopfen, anfallsweise Pulsbeschleunigung mit und ohne Arhythmie. Objektiv: Klingender zweiter Aortenton, systolisches Geräusch über der Aorta, zuweilen ist auch beides gemeinsam vorhanden. Nach Couto soll das systolische Geräusch, welches auch bei der reinen Insuffizienz der Aorta häufig gehört wird, und über dessen Erklärung noch keine Einigkeit unter den Autoren herrscht, davon herrühren, daß während der Anspannungszeit des Ventrikels das Blut von der Aorta nach dem Ventrikel fließt. Calabress zeigt ihm gegenüber, daß eine Anspannungszeit bei der Aorteninsuffizienz überhaupt nicht existiert und sucht die Erklärung in dem großen Unterschiede der Druckspannung im Ventrikel und in der Aorta im Beginne der Systole. Läßt diese Druckdifferenz bei Erlahmung des Ventrikels nach, so verschwindet das Geräusch. Das Herz selbst zeigt bei der Aortitis meist keine auffälligen Veränderungen. Hypertrophie und vereinzelt Dilatation des linken Ventrikels kommt jedoch vor.

1. Fall.

H. D., Königl. Kämmerer, 40 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Patient hat sich im Jahre 1898 luetisch infiziert. Er wurde mit Hg-Injektion behandelt. Seit dem Sommer 1911 klagt Patient über Schmerzen im Hals, die bald verschwinden, aber sehr häufig wiederkommen. Der Appetit hat in letzter Zeit sehr nachgelassen, so daß Patient im letzten Jahre zirka 30 Pfund abgenommen hat. In letzter Zeit sind auch Herzbeschwerden hinzugekommen.

Status: Großer Mann mit blasser Gesichtsfarbe. Keine Drüsenschwellung.

Herz: Grenze nach links etwas verbreitert, nach rechts 1 cm vom

rechten Sternalrand entfernt. Unterer Rand 1 cm außerhalb der Mamillarlinie. Zweiter Aortenton klingend, sonst sind die Töne rein.

Blutdruck: 150—160 mm Hg.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Patient erhält 3 mal Salvarsan, intravenös, das gut vertragen wird. Verläßt darauf auf Wunsch die Klinik.

2. Fall.

G. R., Oberpostassistent, 40 Jahr alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Mit 27 Jahren harter Schanker. Anfang Januar 1911 bekam Patient ein eitriges Geschwür in der Nase, welches 4 mal hintereinander wiederkehrte. Anschließend hieran trat ein Ausschlag im Gesicht auf.

Status: Mittelgroßer Mann von blasser Gesichtsfarbe. Keine Drüsenschwellung. Pityriasis versic., die den ganzen Rumpf bedeckt.

Herz: Grenzen normal, über der Aorta ein systolisches Geräusch, das bis zur Herzspitze hörbar ist.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Patient erhält Salvarsan intravenös, worauf das Ekzem verschwindet. Er verläßt die Klinik mit der Weisung, sich in 4 bis 6 Wochen wieder vorzustellen.

3. Fall.

K. W., Lotse, 57 Jahre.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Mit 22 Jahren in Peru luetisch infiziert. Keine antisyphilitische Kur. Im Januar 1912 bekam Patient starke Schmerzen im ganzen Körper, an einem Tage war er völlig bewußtlos. Die jetzige Erkrankung begann, nachdem er vier Wochen schwer gearbeitet hatte. Er fühlte sich sehr schwach und bekam starkes Herzklopfen. Auch magerte er sehr ab.

Status: Dem Alter entsprechend gebauter Mann in leicht reduziertem Ernährungszustand.

Herz: Rechte Grenze 5,5 cm, linke Grenze 10 cm von der Mittellinie entfernt. Über dem Sternum und dem Aortenostium ist ein lautes systolisches Geräusch hörbar.

Puls: Andeutung von Celerität.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Patient erhält Salvarsan intravenös und Jodkalium als häusliche Medikation.

4. Fall.

W. M., Bauernsohn, 33 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Im Mai 1910 hat sich Patient luetisch infiziert. Er bekam daraufhin einen Ausschlag, der sich über den ganzen Körper erstreckte. Vom Arzte wurde er angeblich mit Mergal behandelt. Vor einigen Tagen bemerkte er ein Geschwür am Zahnfleisch.

Status: 1,70 m großer Patient, in mäßigem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe blaß.

Herz: Linke Grenze 10,5, rechte Grenze 4 cm von der Mittellinie entfernt. Erster Ton über der Herzspitze laut, zweiter Pulmonalton akzentuiert, zweiter Aortenton leicht akzentuiert und klingend.

Wa. R. positiv.

Therapie: Jodkalium und dreimal Salvarsan intravenös. Patient verläßt bei subjektivem Wohlbefinden, wesentlich gebessert, auf Wunsch die Klinik.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus dem Sanatorium von Dr. Walzer und der medizinischen Abteilung des Großh. balneol. Institutes zu Bad-Nauheim.)

Zur Prognose des Herzblocks.

Von

Dr. Walzer und Privatdozent Dr. A. Weber.

Wenn auch verschiedene Fälle von kompletter Dissoziation mit lang dauernder relativ guter Funktionstüchtigkeit des Herzens bekannt sind, so bietet doch die folgende Krankengeschichte insofern Interesse, als sie zeigt, daß Herzblock Jahrzehnte lang ertragen werden kann, ohne die Arbeitsfähigkeit allzusehr einzuschränken.

Die Patientin, 38 Jahre alt, ist seit über 16 Jahren Krankenschwester. Nach Aussage ihrer Eltern habe sie vor dem 12. Lebensjahre Gelenkrheumatismus gehabt, als Kind sei sie immer leicht müde geworden und habe leicht Herzklopfen bekommen. Mit 18 Jahren sei sie wegen Magenschmerzen in der Gießener Klinik behandelt worden. Damals wäre bei ihr ein Puls von 40 festgestellt worden. Im 22. Lebensjahr habe sie eine Diphtherie durchgemacht und noch vor ihrer völligen Erholung wieder Dienst als Schwester getan. Einige Wochen nachdem sie mit der Arbeit wieder begonnen hätte, wären Schwindelanfälle aufgetreten. Einmal sei sie bei einem solchen Schwindelanfall bewußtlos hingefallen und habe sich eine blutende Verletzung am linken Auge zugezogen. Das Bewußtsein sei nach kurzer Zeit wieder zurückgekehrt, die Schwindelanfälle hätten sich aber am gleichen Tage noch mehrfach wiederholt. Nach mehrwöchentlicher Bettruhe wieder vollkommen arbeitsfähig. Etwa ein Jahr später im Anschluß an eine größere Anstrengung (Schleppen von Wassereimern) wieder einen Schwindelanfall, dabei Todesangst und dann kurz dauernde Bewußtlosigkeit. Nach diesem Anfall jahrelang abgesehen von leichter Ermüdbarkeit keine Beschwerden. Vor 2 Jahren wiederholt Gallensteinkolik, Entfernung der Gallenblase. Nach der Operation 7 Monate lang sehr elend. Im Februar 1914 bei einer sehr anstrengenden Pflege häufig Schwindelanfälle und derartiges Schwächegefühl, daß ihr ein Weiterarbeiten unmöglich war.

Untersuchungsbefund: ausgezeichneter Ernährungszustand; blühend rote Wangen, keine Spur von Cyanose, keine sonstigen Stauungserscheinungen.

Der Puls ist regelmäßig 40 in der Minute. Blutdruck 145/80 (auskultatorisch bestimmt). Die Herztöne sind rein, man hört jedem Pulsschlag entsprechend 2 Töne, aber nicht mehr, Jugularvenen-Puls ist auch bei völliger Horizontallagerung nicht sichtbar. Die orthodiagraphisch bestimmten Herzmaße betrugen $\frac{4{,}5 + 9{,}5 -}{14{,}8}$.

Das Elektrokardiogramm sicherte die schon zuvor mit Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose: es handelte sich um totale Dissoziation. Auf je drei Kammerschläge kamen vier Vorkammerkontraktionen; sowohl Kammern wie Vorkammern schlugen regelmäßig aber vollkommen unabhängig von einander.

Im Verlauf einer sechswöchentlichen hiesigen Badebehandlung besserte sich der Zustand insofern als die Schwindelanfälle gänzlich aufhörten. Der objektive Befund am Herzen änderte sich nicht.

Es handelt sich also hier um einen Fall von totaler Dissoziation mit hin und wieder auftretendem Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. Die Erkrankung hat bereits mindestens 18 Jahre lang bestanden, und doch hat die Patientin ihren Beruf als Krankenpflegerin, bei der sie oft körperlich schwer arbeiten muß, mit kurzen Unterbrechungen erfüllen können.

Wenn auch ein so günstiger Verlauf eines Herzblocks nicht die Regel bildet, so wird man doch bei der Prognosestellung sich auch solcher Fälle erinnern müssen.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Thalhimer, W. and Rothschild, M. A. (Mount Sinai Hospital, New York). **Experimental focalized myocardial lesions produced with streptococcus mitis.** (Experimentelle herdförmige Myokarderkrankungen erzeugt durch den Streptococcus mitis.) (The Journ. of exp. Med. **19**, 429, 1914.)

Durch intravenöse Injektion des Streptococcus mitis gelang es den Verff. bei Kaninchen Myokardveränderungen hervorzubringen, die denen identisch waren, welche durch Injektion mit Streptococcus rheumaticus und mit Streptococcus viridans (Bracht und Wächter) erzeugt wurden. Die Veränderungen unterscheiden sich von denen, die durch Injektion mit dem Chicagoer epidemischen Streptococcus zustande kamen. Sie sind nicht mit den Aschoffschen Knötchen zu identifizieren, weichen vielmehr von diesen ebenso wie von den durch Jackson und Coombs erzeugten Veränderungen ab. Die Myokardveränderungen des Kaninchen scheinen durch freigewordene Toxine, nicht durch die lebenden Mikroorganismen selbst bedingt zu werden. Die einzige Ähnlichkeit zwischen den experimentellen Läsionen und den bei Rheumatismus gefundenen Knötchen beim Menschen besteht in dem herdweisen Auftreten. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Thalhimer, W. and Rotschild, M. A. (Mount Sinai Hospital, New York). **On the significance of the submiliary myocardial nodules of Aschoff in rheumatic fever.** (Über die Bedeutung der Aschoff'schen Knötchen bei Rheumatismus.) (The Journ. of exp. Med. **19**, 417, 1914.)

Die Verf. kommen auf Grund der Untersuchung einer Reihe einschlägiger Fälle zu dem Resultat, daß die Aschoff'schen Knötchen charakteristisch für die rheumatische Infektion sind. Die Verff. fanden sie auch in 3 Fällen von Chorea ohne Gelenkaffektion, was für die Beziehungen dieser Erkrankung zum Rheumatismus spricht. In 14 Fällen von Endokarditis, die durch den Streptococcus mitis bedingt war, waren keine Knötchen vorhanden. Ebenso waren sie nicht nachzuweisen bei Endokardinfektion mit Gonokokken, Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken. Auch bei Fehlen einer „rheumatischen Anamnese" spricht der Befund von Aschoff'schen Knötchen für eine voraufgegangene rheumatische Infektion. In Fällen, bei denen die Infektion weit zurückliegt, werden keine Knötchen gefunden, dagegen sklerotische Schwielen, die das Ausgangsprodukt der Knötchen darstellen.

Die Verff. plädieren dafür, daß nur solche Fälle von Arthritis als Rheumatismus bezeichnet werden, bei denen die Knötchen nachzuweisen sind, daß

dagegen alle anderen Fälle mit positivem Bakterienbefund, aber ohne Nachweis von Knötchen nach den Bakterien klassifiziert, nicht aber dem Rheumatismus angegliedert werden. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Alwens und Frick (Frankfurt a. M.). **Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **15**, 3, 1914.)

Die Verff. stellten auf experimentellem Wege Nachuntersuchungen an über die Kretz'sche Theorie über die Lokalisation von Embolien in der Lunge, indem sie Kaninchen eine 35 prozentige Bismut-Ölaufschwemmung teils in die Ohrvene, teils in die Femoralvene injizierten und die Lokalisation der Embolien durch Röntgenaufnahmen kontrollierten. Sie kommen zu folgenden Schlüssen:

1) Eine Gesetzmäßigkeit der Embolielokalisation in der Lunge im Sinne von Kretz läßt sich durch das Tierexperiment nicht nachweisen.

2) Die Röntgenaufnahme erweist sich als eine exakte Lokalisationsmethode, welche der mikroskopischen Untersuchung gleichwertig zur Seite steht.

3) Die Kretz'sche Hypothese, nach welcher das Blut auch noch im pulsierenden Herzen in vollständig gesonderten Strömen fließt, ist nach den Untersuchungen von Franck und Alwens, welche Kreisströme und Wirbelbildungen im Herzen am Röntgenschirm direkt wahrgenommen haben, abzulehnen.

4) Eine unvollkommene Mischung mit dem Blute im Sinne von Ribbert ist auf Grund der Ergebnisse anzunehmen.

5) Die Injektion von größeren Mengen (0,5 ccm) setzt Versuchsbedingungen, welchen den Verhältnissen beim Zustandekommen von Embolien im menschlichen Körper sich nähern. Die experimentellen Ergebnisse lassen deshalb auch eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie erkennen. Die Versuche, bei denen die Tiere nach der Injektion noch mehrere Wochen am Leben blieben, sind hierbei vor allen Dingen zu berücksichtigen.

6) Nach Injektion von großen und kleinen Mengen erscheinen die Unterlappen als die bevorzugten Abschnitte, in denen sich die Embolien lokalisieren, gleichgiltig, ob in das Gebiet der oberen oder unteren Hohlvene injiziert wurde. Eine Beziehung zwischen rechts und links besteht nicht; nur nach Einspritzung sehr großer Mengen sind alle Lungenlappen gleichmäßig in toto embolisiert. Schönberg (Basel).

Beyerlein, K. (Chemnitz). **Die persistente Vena cava superior sinistra als Abflußrohr für das Coronarvenenblut.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **15**, 3, 1914.)

Obige Anomalie fand sich bei der Autopsie eines an Diphtherie gestorbenen 1 1/4 Jahre alten Kindes. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Köhler, Max (Phys. Inst. Straßburg). **Über die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen.** (Pflüger's Arch. **158**, 579, 1914.)

Verf. ist imstande, willkürlich seine Pulsfrequenz zu erhöhen; er betont zunächst, daß solche Versuche nur dann ungefährlich sind, wenn sie in größeren Abständen ausgeführt werden, bei häufiger Wiederholung jedoch das Herz ohne Zweifel dauernd schädigen können. Der von Wenckebach aufgenommene klinische, ebenso der röntgenologische Befund ergeben ganz normale Verhältnisse; während stärkerer Akzeleration tritt über dem Herzen ein Muskelgeräusch auf, nach demselben ist kurz dauernde Müdigkeit festzustellen. Die rein willkürlich durch einen nur darauf gerichteten Willensimpuls hervorgerufene Beschleunigung beträgt 10—35 Schläge pro Minute und ist unabhängig von der Frequenz, die vorher bestand. Eine willkürliche Pulsverlangsamung kann Verf. nicht erzielen. Gleichzeitig mit der Frequenzerhöhung des Herzschlags ändert sich auch die Atmung und der Blutdruck steigt; diese Erscheinungen sind aber nicht als die Ursache der Akzeleration anzusehen. Die Steigerung der Pulszahl geht mit einer Verkleinerung der Pulshöhe und einem deutlicheren Hervortreten der einzelnen Zacken einher, nie aber mit Unregelmäßigkeit. Die Ursache für die Pulsbeschleunigung liegt

wahrscheinlich in einer primären Reizwirkung auf die Akzelerantes, welche bei starker Beschleunigung noch durch die Abnahme des Vagustonus unterstützt wird. Die gründlichen Untersuchungen des Verf. werden durch zahlreiche Pulskurven, sowie durch Aufnahme von Elektrokardiogrammen und Venenpulskurven illustriert. J. Rothberger (Wien).

Yas Kuno (Physiol. Instit. der Universität Kyoto, Japan). **Über den Einfluß warmer Bäder auf den Blutdruck und auf die Pulsfrequenz des Kaninchens.** (Pflüger's Arch. **158**, 555, 1914.)

Mit Urethan narkotisierte, auf ein Brett aufgeschnallte Kaninchen werden ohne wesentliche Lageveränderung durch je ca. 10 Sek. in Bäder von 39—45° C. getaucht; als Kontrolle werden auch kalte Bäder angewendet. Im Beginn der warmen und heißen Bäder tritt eine unregelmäßige, nur Bruchteile einer Minute dauernde initiale Blutdrucksenkung auf, welche von einer dauernden Drucksteigerung gefolgt wird. Diese letztere beruht in erster Linie auf der Kompression der Gefäße durch den hydrostatischen Druck, dann aber, besonders bei kalten Bädern, auch auf einer reflektorischen Vasokonstriktion in der Haut: die Ausschaltung der Splanchnici oder die Ligatur der größeren Arterien der Baucheingeweide ändert nämlich an der Wirkung der Bäder nichts. Die Änderung der Pulsfrequenz hängt von der Temperatur des Bades ab: sie sinkt bei kalten und steigt bei warmen Bädern, u. zw. auch nach Durchschneidung der extrakardialen Herznerven; es dürfte hier also in erster Linie eine direkte Wirkung der geänderten Bluttemperatur auf den Herzmuskel vorliegen. J. Rothberger (Wien).

Verzár, Fritz. **Über glatte Muskelzellen mit myogenem Rhythmus.** (Pflüger's Archiv **158**, 419, 1914.)

Das Amnion des Hühnchens kontrahiert sich bekanntlich etwa 16 mal in der Minute, wobei eine peristaltische Welle vom Kopf bis zum Fußende abläuft. Verf. zeigt, daß das Amnion aus einer einfachen Lage glatter Muskelzellen besteht und keinerlei nervöse Elemente besitzt. Die Amnionkontraktionen werden durch Adrenalin gehemmt und durch Nikotin gefördert (Langley); die rhythmische Tätigkeit der glatten Muskelzellen des Hühneramnions ist also rein myogenen Ursprungs. J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Syllaba, L. **Vorzeitige Arteriosklerose.** (Casopis lékaruv ceskych. **53**, 1032, 1914.)

Der Fall betraf einen 33jährigen Mann, der seit 5 Jahren an heftigsten Kopfschmerzen litt. Lues, Alkoholismus, Nikotin negiert. Vor 4 Jahren Anfälle, die für Hydronephrose sprachen. Objektiv: Hypertrophie des linken Herzens, 2. Aortenton laut akzentuiert; Blutdruck 240 mm Hg, mäßige Albuminurie ohne Zylinder, Polyurie. Rapider Exitus; 8 Tage vorher ein Anfall mit Skotom, Parästhesie und Parhese der rechten Oberextremität und Paraphasie. Sektion: Atherosklerotische Plaques in der ganzen Aorta; Ruptur der Aorta oberhalb der Klappen, Aneurysma dissecans, Perforation desselben in den Herzbeutel. Hypertrophie des linken Herzens; Atrophie der rechten Niere. Keine Syphilis. Nach Ansicht des Autors führte die Atrophie der einen Niere trotz kompensatorischer Hypertrophie und Hyperfunktion der anderen Niere zur Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte, und in weiterer Folge zur Hypertonie und Arteriosklerose. Die notwendig gewesene Wassermann'sche Reaktion und Funktionsprüfung war durch den plötzlichen Tod des Patienten vereitelt worden. G. Mühlstein (Prag).

Maixner, E. **Lungenarteriosklerose.** (Casopis lékaruv ceskych. **53**, 1003, 1914.)

Die primäre Sklerose der Pulmonalarterie entzieht sich der Diagnose; in der Regel wird ein angeborener Herzfehler oder eine Mißbildung diagnostiziert. Dagegen ist die Diagnose der sekundären Sklerose, besonders bei Mitralstenose (3 eigene Fälle) und Lungenemphysem (7 eigene Fälle) möglich; doch muß der sklerotische Prozeß hochgradig sein und zahlreiche Äste betreffen.

Beim Emphysem ist die Lungenarteriensklerose eine häufige Erscheinung. Ihre Diagnose stützt sich auf die ungewöhnlich hochgradige Zyanose und Dyspnoe, auf die mächtige Dilatation der rechten Kammer und die (allerdings nur skiaskopisch nachweisbare) Dilatation des Stammes der Pulmonalis. Leichter ist die Diagnose bei Mitralstenose. Die Sklerose kommt hier häufig, aber durchaus nicht immer vor; zu ihrer Entstehung müssen außer der Mitralstenose noch andere Bedingungen gegeben sein u. zw. entzündliche Prozesse (auch luetische) an der Intima infektiösen Ursprungs oder eine angeborene Schwäche und ungenügende Widerstandsfähigkeit der Lungenarterienwände. Die Diagnose kann gestellt werden aus der hochgradigen, paroxystisch sich steigernden Zyanose mit Dyspnoe, aus Hämoptysen und dem physikalischen Befunde: ungewöhnliche Dilatation der rechten Kammer, Dilatation des Stammes der Art. pulmonalis, gedämpfte Zone längs des Manubrium sterni links, systolische Pulsation und systolisches Geräusch unterhalb des linken Schlüsselbeins. Das Geräusch müsse, da anatomisch keine Veränderung des Ostiums der Art. pulmonalis vorhanden war, durch einen Wirbel des Blutes in dem dilatierten Gefäß, durch Reiben des Blutes an den unebenen Wänden und durch anormale Oszillationen der weniger elastischen Wand erklärt werden. Auch skiaskopisch läßt sich die Dilatation nachweisen. Ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis ist nach M. kein konstantes Symptom der Sklerose; es kann wohl durch Miterkrankung der Pulmonalklappen entstehen, aber diese nehmen an dem sklerotischen Prozeß nur sehr selten teil; daß aber dieses Geräusch durch Insuffizienz der Pulmonalklappen bei einfacher, unkomplizierter Dilatation als Folge der Mitralstenose entstehen könnte, dafür spricht die klinische Erfahrung nicht. Wenn es trotzdem gehört wird, dann ist es vom linken venösen Ostium fortgeleitet. M. hat es weder bei Mitralstenose, noch bei Emphysem trotz erwiesener Pulmonalsklerose je gehört.

G. Mühlstein (Prag).

Bücherbesprechungen.

W. v. Oettingen (Berlin-Wilmersdorf). **Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie.** 2. verbesserte Auflage. (Th. Steinkopff. Dresden 1914. Preis 9.50 M.)

Aus dem jetzt neu erschienenen Leitfaden, dessen vor 2 Jahren erschienene erste Auflage in der Nummer 12 des 4. Jahrganges des Zentralblattes besprochen wurde, sei hier das auf Herz und Gefäße Bezügliche kurz hervorgehoben.

In dem ersten Teil, der die allgemeine Lehre von den Kriegsverletzungen und ihrer Behandlung umfaßt, bespricht der Verf. in dem Kapitel „Die Schußverletzungen des menschlichen Körpers und ihre Folgen" u. a. die Verletzungen der Blutgefäße. „Bei jeder Schußverletzung werden Blutgefäße getroffen; eine Verletzung ohne Blutung gibt es überhaupt nicht. Unser kriegschirurgisches Interesse beginnt erst bei einer gewissen Größe des Gefäßes." Bei größeren Blutgefäßen kommen primäre Verletzungen durch das Geschoß und sekundäre durch Knochensplitter in Betracht. Prellschüsse werden hauptsächlich bei Schrapnellwirkung beobachtet; dabei kann unter Umständen die Media der Gefäße zerreißen, während Adventitia oder Intima erhalten bleibt. Doch kommt auch völlige Durchreißung der Gefäßwand mit Verblutung vor. Reine Lochschüsse werden nur durch das Mantelgeschoß verursacht; sie sind an allen großen Gefäßen beobachtet worden. Die Durchschüsse haben nach den Beobachtungen des Verf. gegen früher einen bedeutend gutartigeren Charakter gewonnen. Sowohl Mantelgeschoß wie Schrapnell können am Blutgefäß abgleiten oder dieses weicht dem Geschoß aus. Beide Geschoßarten können aber auch regelmäßige oder unregelmäßige Stücke aus der Wand des Gefäßes herausreißen. „Das Mantelgeschoß schlägt sogar aus nebeneinander liegender Arterie und Vene je ein Stück heraus und verbindet die beiden fast unmittelbar zu einem Aneurysma." Vollständige Zersprengungen des Blutgefäßes kommen bei Nahschuß mit Mantelgeschossen durch Explosionswirkungen zu stande. Schrapnell oder Granatsplitter durchreißen das Gefäß in solchem Falle einfach quer. Zu den größten Seltenheiten gehört der Steckschuß im Gefäß; er kommt nur dann vor, wenn das Gefäß einer harten Unterlage aufliegt. Die indirekten oder sekundären Verletzungen infolge Anspießung durch

Knochensplitter sind immer ganz unregelmäßig. Dabei kommt es häufiger als bei den primären Verletzungen vor, daß durch den eindringenden Fremdkörper (Knochensplitter) die Wunde in der Gefäßwand verschlossen wird.

In demselben Kapitel erwähnt der Verf. die Schußverletzungen des Herzens. Prellschüsse kommen am Herzen wegen seiner geschützten Lage im Thorax kaum vor. Streifschüsse setzen Löcher im Herzbeutel und führen zu Blutungen, die Herztamponade erzeugen können. Selten sind Steckschüsse. „Durchschüsse auf weite Entfernungen hinterlassen oft nur eine bis zwei schwach blutende Löcher, doch bei Nahschüssen wird die Zerstörung größer, und bis zu 400 Meter haben wir die typische Zersprengung des ganzen Organs durch hydrodynamischen Druck." Anschließend hieran weist der Verf. darauf hin, daß tödliche Herzverletzungen und Verblutungen aus den großen Gefäßen in der letzten Zeit viel häufiger geworden sind, da meist liegend gekämpft wird und da daher Schüsse, die von oben die Schulter treffen, oft eine ganze Reihe von Blutgefäßen hintereinander treffen. „Auffallend oft wird der Tod durch Schrapnell beobachtet, das in die Mohrenheim'sche Grube eindrang."

Schließlich finden wir in diesem Kapitel noch eine Beschreibung der falschen und wahren traumatischen Aneurysmen.

In dem Kapitel über „die Verletzungen durch kalte Waffen" führt der Verf. an, daß die seltenen Hiebwunden am Halse ebenso wie Hiebwunden der Schulter durch Verletzung der oberflächlich verlaufenden großen Gefäße tödlich sein können. Allerdings werden die Schultergefäße häufig durch das vorliegende Schlüsselbein geschützt. Von den Stichverletzungen sind die gefährlichsten die an Herz und Lungen; doch sind auch diese nicht immer tödlich. „Beim Herzen kommt es meist auf die Tiefe des Stiches und bei der Lunge auf den Blutreichtum der durchstochenen Gegend und besonders darauf an, ob Gefäße getroffen wurden."

In dem Abschnitt über die allgemeine Therapie und Operationslehre im Felde werden die Grundsätze des Verhaltens bei Blutungen eingehend behandelt.

Im speziellen Teil des Leitfadens bespricht der Verf. die Gefäßverletzungen im einzelnen bei der Erörterung der Verletzungen bestimmter Körperregionen. Bei den Verletzungen des Herzens durch Mantelgeschoß betont der Verf., daß diese heute keineswegs mehr absolut tödlich sind. „Es ist in zahlreichen Fällen nachgewiesen, daß ein Mantelgeschoß nicht nur die Kammerscheidewand, sondern auch Teile des dicken Herzfleisches durcheilen kann, ohne den Tod herbeizuführen. Ja, der Patient kann wieder vollkommen hergestellt werden." Ebenso brauchen Verletzungen der großen thorakalen Gefäße nicht tödlich zu sein. Allerdings ist die vollkommene Wiederherstellung des Kranken dann selten. „Die verheilten Lochschüsse bilden in der Gefäßwand einen Locus minoris resistentiae; da die mit der Zeit sicher auftretenden Aneurysmen nicht operiert werden können, dürfte über kurz oder lang eine tödliche Ruptur unvermeidlich sein." Das Gleiche gilt für die großen abdominellen Gefäße.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

W. v. Oettingen (Berlin-Wilmersdorf). **Richtlinien für die kriegschirurgische Tätigkeit des Arztes auf den Verbandplätzen.** (Th. Steinkopff. Dresden 1914. Preis 1.50 M.)

Unter dem Wahlspruch: „Nur nicht schaden" will Verf. die wichtigsten Regeln der Kriegschirurgie, wie sie sich aus den Erfahrungen der letzten Kriege ergeben haben, dem praktischen Arzte in gedrängter Kürze vermitteln. Im allgemeinen Teile werden zunächst einige wichtige kriegschirurgische Grundbegriffe wie „Notverband, Tauschverband, Dauerverband" erläutert, die Grundsätze für die Rückbeförderung der Verwundeten und die Indikationen für diese sind knapp und klar dargestellt. Es folgen die Grundsätze für die Behandlung von Weichteil-, Gefäß-, Nerven-, Knochen- und Gelenkschuß. Der spezielle Teil behandelt die Verletzungen der einzelnen Körperteile. Ueberall zeichnet sich die Darstellung durch außerordentliche Klarheit und Uebersichtlichkeit aus. Das Büchlein muß in erster Linie dem im Felde wirkenden Praktiker, dann aber auch jedem Arzt, der ohne besondere chirurgische Uebung in der Verwundetenbehandlung tätig ist, wärmstens empfohlen werden.

K. (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 15. Oktober 1914. Nr. 20.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Die syphilitischen Aortenerkrankungen.

Von

Dr. Hermann Thiem, prakt. Arzt aus Posen (Greifswald).

(Fortsetzung.)

5. Fall.

F. W., Arbeiter, 48 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Vor 16 Jahren luetisch infiziert. Patient klagt jetzt über starke Brust- und Kreuzschmerzen und über große Atemnot.

Herz: Grenzen normal, zweiter Pulmonalton akzentuiert, zweiter Aortenton klingend.

Wa. R. positiv.

Therapie: Schmierkur, Jodkalium. Patient verläßt auf Wunsch die Klinik.

6. Fall.

A. L., Dienstmädchen, 20 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Patientin will stets gesund gewesen sein. Lues wird negiert. Sie sucht wegen einer Scheidenentzündung die Klinik auf.

Herz: Grenzen normal. Über der Aorta folgt dem ersten Ton ein systolisches Geräusch.

Wa. R. positiv.

Therapie: Schmierkur. Patientin verläßt auf Wunsch die Klinik.

7. Fall.

Th. S., Maurer, 46 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Patient hat sich im Jahre 1890 luetisch infiziert. Er machte eine Spritzkur und später eine Schmierkur durch. Patient hat angeblich niemals Folgeerscheinungen gehabt. Jetzt klagt er über Schmerzen in der Brust, Appetitlosigkeit und schlechten Schlaf.

Status: Sehr blaß und kachektisch aussehender Mann.

Herz: Linke Grenze 12,5 cm, rechte Grenze 5 cm von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoß diffus. Über dem ganzen Herzen hört man

ein schabendes systolisches Geräusch, das über der Aorta am lautesten ist. Die Diastole ist unrein.

Puls: Gleichmäßig, leicht celer.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan. Patient verläßt ungebessert auf Wunsch die Klinik.

8. Fall.

M. R., Wirtschafterin, 22 Jahre alt.

Diagnose: Aortitis luetica.

Anamnese: Patientin gibt zu, sich vor 3 Jahren luetisch infiziert zu haben. Es besteht eine Vulvovaginitis.

Herz: Grenzen normal. Erster Ton an der Spitze paukend, über der Aorta hört man ein paukendes systolisches Geräusch.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan.

Der zweite Typus der Aortiker zeigt das Bild der Aorteninsuffizienz. Der Prozeß hat sich an der Gegend des Klappenringes niedergelassen, die Aortenwurzel ist erweitert, die Sinus Valsalvae bucklig vorgetrieben. Hierdurch, und durch die beschriebenen narbigen Retraktionen entsteht Schlußunfähigkeit der Klappen. Das Symptombild der syphilitischen Aorteninsuffizienz ist sehr wechselnd. Oft bestehen allgemeine Beschwerden, Herzklopfen, leichte Ermüdbarkeit, Kurzatmigkeit bei Anstrengungen mit leichtem Druckgefühl auf der Brust. Auffallend ist auch hier wieder die blasse Gesichtsfarbe. In leichten Fällen sind die Patienten nahezu ganz frei von Beschwerden. Über der Aorta hört man ein diastolisches Geräusch, das über dem oberen Teile des Brustbeines, neben dem rechten Sternalrand am deutlichsten ist. Während der Systole ist, je nachdem eine Verschlußzeit zustande kommt oder nicht, an der Spitze der erste Ton rein, oder statt desselben zuweilen ein systolisches Geräusch wahrnehmbar. Häufig ist ein starkes Pulsieren der Arterien, auch an solchen Gefäßen, die sonst wenig sichtbar sind. Der Arterienpuls ist hoch und sehr oft beschleunigt, bei stärkerer Insuffizienz der Klappen schnellend. An der Carotis und Subclavia ist oft ein herzsystolisches, mitunter auch ein diastolisches Geräusch hörbar.

9. Fall.

H. P., Tischlermeister, 50 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient hat mit 18 Jahren Gonorrhoe gehabt. Lues wird negiert. Seit 5 bis 6 Jahren leidet Patient an Herzklopfen, das häufig, auch unabhängig von der Arbeit vorhanden war. Vor 2 Wochen traten stärkere Beschwerden bei der Arbeit auf, die sich so verschlimmerten, daß ihm jede Arbeit unmöglich wurde. In letzter Zeit kamen auch noch Atembeschwerden hinzu.

Status: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Keine Drüsenschwellung.

Herz: Grenzen nach rechts 7,5 cm, nach links 13,5 cm von der Mittellinie entfernt. Über der Aorta hört man ein lautes diastolisches und systolisches Geräusch, das zu den anderen Ostien fortgeleitet wird. Starkes Pulsieren der peripheren Arterien.

Puls: Celer et altus.

Wa. R. positiv.

Therapie: Schmierkur, Jodkalium. Patient wird auf Wunsch entlassen.

10. Fall.

E. W., Fischer, 35 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Mit 20 Jahren Gonorrhoe. Ob er Lues gehabt hat, kann er nicht sagen. Patient hat 2 Jahre bei der Marine gedient (!). Seit Frühjahr 1911 ist er krank. Nach schwerer Arbeit trat plötzlich Atemnot und Beklemmung in der Brust auf. Er konnte nur noch leichte Arbeit verrichten. Trotzdem bestand das Herzklopfen weiter. Bei der Aufnahme klagt er über Atemnot, Herzklopfen, Unruhe, Schlaf- und Appetitlosigkeit.

Status: Mittelgroßer Mann, auffallend blaß. Die Hautfarbe hat einen Stich ins Ikterische. Es bestehen Zeichen einer erfolgten Abmagerung. Drüsenschwellung in der Leistengegend.

Herz: Grenzen nach links 2 cm außerhalb der Medioklavicularlinie, nach rechts 1 cm außerhalb des rechten Sternalrandes. Über der Aorta ein deutliches diastolisches Geräusch. Starke Pulsation der großen Gefäße am Arm und Hals. Sehr deutlicher Kapillarpuls.

Puls: Celer et altus.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Jodkalium, CO_2-Bäder. Der Schlaf wird besser, Patient fühlt sich im allgemeinen wohler. Bei der geringsten Anstrengung besteht jedoch noch Atemnot. Auf Wunsch entlassen.

11. Fall.

A. R., Buchhalter, 55 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient hat als junger Mann mehrmals Gonorrhoe gehabt, vor 17 Jahren harten Schanker. Er hat eine Schmierkur durchgemacht. Vor $2^1/_2$ Jahren trat Atemnot beim Gehen und Treppensteigen auf. Dann bemerkte Patient starkes Klopfen der Gefäße an Hals und Arm. Er suchte die Poliklinik in Greifswald auf, wo ein Herzleiden festgestellt und sein Blut untersucht wurde. Darauf wurde er 14 Tage in der medizinischen Klinik behandelt. Ohne daß körperliche Anstrengungen vorausgegangen waren, bekam Patient in letzter Zeit wieder große Atemnot und Druckgefühl in der Brust.

Status: Mittelkräftig gebauter Mann in leicht reduziertem Ernährungszustand. Hautfarbe normal. Keine Drüsenschwellung.

Herz: Grenze nach links 12 cm, nach rechts 5,5 cm von der Mittellinie entfernt.

Über dem oberen Teil des Sternums eine 7 cm breite Dämpfung. Über der Spitze hört man ein weiches systolisches, über der Aorta ein diastolisches Geräusch. Über den großen Halsgefäßen ist ein systolisches Geräusch hörbar.

Puls: Etwas gespannt, leicht altus et celer.

Wa. R. stark positiv.

Röntgenbild: Aorta verbreitert, Mittelfell im ersten schrägen Durchmesser frei.

Therapie: CO_2-Bäder, Jodkalium. Patient, der sich gut erholt hat, wird auf eigenen Wunsch entlassen.

12. Fall.

R. Sch., Böttcher, 44 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Tabes dorsalis.

Anamnese: Vor etwa 12 Jahren luetisch infiziert. Patient hat keine antisyphilitische Kur durchgemacht. Er klagt über blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ameisenlaufen und kalte Füsse.

Status: Gesund aussehender, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Herz: Grenzen normal. Über der Aorta ein diastolisches Geräusch.

Puls: Celer.

Wa. R. stark positiv.

Nervensystem: Beginnende Tabes dorsalis.

Therapie: Jodkalium, Salvarsan, CO_2-Bäder. Patient wird dringender häuslicher Verhältnisse wegen entlassen.

13. Fall.

O. P., Müller, 33 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient hat sich im Alter von 23 Jahren in Spanien luetisch infiziert. Er wurde dort mit Hg-Injektionen behandelt. Vor einem Jahr bekam er Herzklopfen und Luftbeklemmung und suchte wegen dieser Beschwerden die Greifswalder medizinische Klinik auf, die er nach ca. 3 Wochen ziemlich beschwerdefrei wieder verließ. Seine jetzigen Beschwerden bestehen in Husten, Herzklopfen und Schmerzen in der Gegend des Brustbeins.

Status: Ziemlich kräftig gebauter Mann. Hautfarbe blau bis blaurot. Sichtbare Schleimhäute blaß. Keine Drüsenschwellung.

Herz: Grenzen rechts rechter Sternalrand, links 2 bis 3 Finger breit außerhalb der Medioklavicularlinie. Über allen Ostien hört man ein diastolisches Geräusch. Man sieht und fühlt überall die kleinen Körperarterien pulsieren.

Puls: Altus et celer.

Wa. R. positiv.

Therapie: Digitalis, Jodkalium.

14. Fall.

F. R., Schlächtermeister, 49 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Als junger Mann luetisch infiziert. Patient leidet seit einigen Jahren an Herzklopfen, fühlt sich matt und schwach und hat wenig Appetit.

Status: Blasses Aussehen, schlechte Gesichtsfarbe.

Herz: Grenzen rechts Parasternallinie, links vordere linke Axillarlinie. Über dem Aortenostium ist ein lautes diastolisches Geräusch hörbar.

Puls: Altus et celer. Deutlicher Kapillarpuls.

Wa. R. positiv.

Therapie: Schmierkur.

15. Fall.

F. A., Zollaufseher, 48 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient kann nicht mit Sicherheit angeben, ob er Lues gehabt hat. Er klagt über starke Atemnot und Herzklopfen.

Status: Mittelgroßer Mann von gelblich blasser Hautfarbe.

Herz: Grenzen normal. Über der Aorta hört man ein lautes gießendes diastolisches Geräusch.

Puls: Altus et celer.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Digitalis, Jodkalium. Patient verläßt auf Wunsch ohne wesentliche Besserung die Klinik.

16. Fall.

J. Z., Schnitter, 36 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient weiß nicht, ob er sich einmal luetisch infiziert hat. Er kommt in die Klinik, weil er größere Geschwüre an den Beinen hat, die bereits vor zwei Jahren aufgetreten sind.

Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Die ganze Haut des Rumpfes ist mit einem maculo-pustulösen Exanthem bedeckt, an beiden Unterschenkeln finden sich große Geschwüre mit eitrigem Grunde und scharfen Rändern. Drüsenschwellung in der Leistenbeuge.

Herz: Rechte Grenze 3 cm, linke Grenze 10 cm von der Mittellinie entfernt. Über der Aorta hört man ein lautes diastolisches Geräusch, ein leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan, Schmierkur.

17. Fall.

K. G., Arbeiter, 56 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient hat im Alter von 19 Jahren eine Gonorrhoe gehabt. Lues wird negiert. Vor 4 Jahren hat er einen Schlaganfall erlitten. Er fühlt sich seit einem halben Jahre magenkrank und klagt über besonders nach dem Essen auftretende Schmerzen in der Magengegend.

Status: Mittelgroßer Mann in schlechtem Ernährungszustand, Haut und Gesichtsfarbe blaß. In der Leistengegend sind bohnengroße Drüsen fühlbar.

Herz: Rechte Grenze rechter Sternalrand, linke Grenze Mamillarlinie. Über der Aorta hört man ein deutliches diastolisches Geräusch, das nach unten fortgeleitet wird. Deutlicher Kapillarpuls.

Puls: Celer.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan, Jodkalium, CO_2-Bäder. Patient wird auf ausdrücklichen Wunsch entlassen.

18. Fall.

A. H., Arbeiter, 46 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient gibt zu, geschlechtskrank gewesen zu sein, weiß aber nicht, welcher Art diese Krankheit war. Seine jetzigen Schmerzen begannen vor einigen Wochen mit Schmerzen in der rechten Oberbrustgegend.

Status: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand, keine Drüsenschwellung.

Herz: Grenze nach rechts 4 cm, nach links 3 cm von der Mittellinie entfernt. Über dem Sternum hört man an dem Aortenostium ein diastolisches Geräusch, das auch an der Spitze schwach zu hören ist.

Puls: Leicht gespannt, mittelvoll, regelmäßig.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Unter einer Schmierkur zeigt sich eine erhebliche Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten, der auf eigenen Wunsch entlassen wird.

19. Fall.

R. W., Maurer, 34 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Luetische Infektion wird negiert. Vor etwa drei Jahren bekam Patient anläßlich einer Influenza Gliederschmerzen und Stechen in der Herzgegend. Später bemerkte er, daß ihm bei der Arbeit die Luft ausging. Vor einem Monat bekam er einen Schüttelfrost und seitdem sind die Schmerzen in der Herzgegend so stark, daß er nicht mehr arbeiten kann.

Status: Gut gebauter Mann in gutem Ernährungszustand mit frischer Hautfarbe.

Herz: Rechte Grenze 4 $^1/_4$, linke Grenze 9,5 cm von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoß im Exspirium hebend. Über dem ganzen Herzen hört man ein systolisches und ein hauchendes diastolisches Geräusch, das einen musikalischen Beiklang hat. Es ist am lautesten am Ansatz der dritten Rippe rechts vom Sternum. Kein Kapillarpuls.

Puls: Voll, etwas celer. Andeutung von Dikrotie.

Wa. R. positiv.

Therapie: Jodkalium, warme Kataplasmen auf die Herzgegend. Patient fühlt sich bedeutend wohler und verläßt auf Wunsch die Klinik.

20. Fall.

J. L., Schlossermeister, 54 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient hat sich im Jahre 1882 luetisch infiziert. Er hat keine antisyphilitische Kur durchgemacht.

Status: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Die Kubitaldrüsen sind geschwollen. Auf der Zunge hat Patient ein walnußgroßes Gumma.

Herz: Linke Grenze 12 cm, rechte Grenze 4 cm von der Mittellinie entfernt. Spitzenstoß hebend. Über der Aorta hört man ein lautes diastolisches Geräusch.

Puls: Celer.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan. Patient wird mit der Weisung entlassen, sich zu Hause einer Schmierkur zu unterziehen.

21. Fall.

J. W., Arbeiter, 40 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Bereits seit 2 Jahren bemerkte Patient häufig ein heftiges Klopfen der Halsgefäße und bekam bei schwerer Arbeit zuweilen Herzklopfen. Dieses ist in letzter Zeit sehr stark geworden, auch ist große Atemnot hinzugekommen. Eine luetische Infektion wird bestritten.

Status: Auffallend blasser Mann in leidlichem Ernährungszustand. Keine Drüsenschwellung.

Herz: Linke Grenze 13 cm, rechte Grenze 4 cm von der Mittellinie entfernt. Über der Aorta sind gießende, systolische und diastolische Geräusche hörbar, die von den Aortenklappen weg schwächer werden. Deutlicher Kapillarpuls.

Puls: Beschleunigt, celer.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Schmierkur, Jodkalium.

22. Fall.

G. S., Gewerberat, 58 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient weiß angeblich nichts von einer luetischen Infektion. Er klagt über Atemnot und starkes Herzklopfen.

Status: Mittelgroßer Mann in leicht reduziertem Ernährungszustand mit blasser Gesichtsfarbe.

Herz: Grenzen normal, über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan.

23. Fall.

Ch. K., Postschaffnerswitwe, 58 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Tabes dorsalis.

Anamnese: Patientin ist von ihrem Manne luetisch infiziert worden. Sie klagt zur Zeit über Kopfschmerzen, starkes Herzklopfen und Sensibilitätsstörungen.

Status: Mittelgroße Frau mit geringem Fettpolster und schwacher Muskulatur.

Herz: Rechte Grenze rechter Sternalrand, linke Grenze etwa 1 cm außerhalb der Medioklavikularlinie. Über dem oberen Teil des Sternums hört man ein lautes diastolisches Geräusch. Deutlicher Kapillarpuls. Starke Pulsation der Karotiden.

Puls: Normal.

Wa. R. positiv.

Nervensystem: Beginnende Tabes dorsalis.

Therapie: Salvarsan. Bei der Entlassung hört man das diastolische Geräusch nur unsicher.

24. Fall.

E. W., Landwirt, 30 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz, Tabes dorsalis.

Anamnese: Patient hat sich vor 12 Jahren luetisch infiziert. Er klagt jetzt über Herzklopfen und Atemnot.

Herz: Grenzen normal, lautes diastolisches Geräusch über der Aorta.

Nervensystem: Tabes dorsalis.

Wa. R. nicht angestellt.

Therapie: Schmierkur, Jodkalium.

25. Fall.

W. Sch., Fleischermeister, 51 Jahre alt.

Diagnose: Aorteninsuffizienz.

Anamnese: Patient gibt die Möglichkeit zu, sich luetisch infiziert zu haben. Er hat keine antisyphilitische Kur durchgemacht. Klagt über starkes Herzklopfen und Atemnot.

Herz: Rechte Grenze 2 cm vom rechten Sternalrand entfernt, linke Grenze 1 cm außerhalb der Medioklavikularlinie. Über der Aorta hört man ein diastolisches Geräusch.

Puls: Celer et altus.

Wa. R. positiv.

Therapie: Salvarsan.

Für die Differentialdiagnose der syphilitischen und polyarthritischen Aorteninsuffizienz kommt zunächst die Wassermann'sche Reaktion und die Anamnese in Frage. Hierbei ist zu beachten, daß häufig Syphilitiker Knochen- und Gelenkschmerzen gehabt haben, die sie Rheumatismus nennen. Was die objektiven Verschiedenheiten betrifft, so ist zunächst

die Hautfarbe zu beachten. Patienten mit einer rheumatischen Aorteninsuffizienz haben meist eine rosige Hautfarbe. Der Syphilitiker ist in der Regel gelblich blaß, ohne daß eine Abnahme des Hämoglobins oder der Blutkörperchenzahl nachweisbar zu sein braucht. Grau hat darauf hingewiesen, daß die Erscheinungen in den peripheren Gefäßen bei der syphilitischen Aorteninsuffizienz oft weniger ausgeprägt sind als bei der rheumatischen. Die sichtbare Pulsation der Schlagadern, die Celerität des Radialpulses, der Kapillarpuls, treten oft weniger stark hervor, das Duroziez'sche Doppelgeräusch fehlt meistens ganz. Grau gibt für diesen Unterschied folgende Erklärung: Bei den Rheumatikern ist in kompensierten Fällen die Aorta normal weit und normal elastisch; sie überträgt die durch die Herzarbeit erzeugten starken Druckschwankungen wenig vermindert auf die Peripherie. Bei den Syphilitikern ist die Aorta fast stets erweitert; sie wirkt wie ein Windkessel, der die Extreme des Druckunterschiedes zwischen Systole und Diastole ausgleicht.

Die dritte Gruppe der klinischen Erscheinungsform der Aortitis wird durch die Aortenaneurysmen gebildet. Es sind die Fälle, bei denen nicht nur eine zylindrische Erweiterung des Gefäßes, sondern eine sackförmige Ausbuchtung stattgefunden hat, und diese durch die Beeinträchtigung der Nachbarorgane neue Symptomenkomplexe hervorruft. Die Beschwerden im Anfang sind häufig ganz unbestimmter Art. Oft hängen sie mit der Raumbeschränkung in der Brusthöhle und dem Druck auf andere Gebilde zusammen. Dann beobachtet man Atemnot, dumpfe oder sehr intensive neuralgieartige Schmerzen, die durch Usur am Sternum oder an den Rippen, besonders auch an der Wirbelsäule entstehen. Es folgen Kompressionen des Ösophagus, die Schluckbeschwerden hervorrufen, Symptome von Tracheal- oder Bronchialstenose. Nicht selten ist Heiserkeit, die durch Druck des Aneurysmas auf den Nervus recurrens hervorgerufen wird. Der Puls der peripheren Gefäße kann ganz normal sein, häufig aber ist der Radialpuls der einen Seite kleiner und weicher als der der anderen. Über dem Aneurysma hört man entweder die fortgeleiteten Aortentöne oder ein systolisches Geräusch, häufig auch ein diffuses Schwirren. Die Diagnose des Aneurysmas stößt beim Nachweise eines pulsierenden Tumors auf keine Schwierigkeiten. Bei nicht wandständiger Lage des Aneurysmas kann dieser Nachweis durch ein pulsatorisches Hinabrücken des mit den Fingern gehobenen Kehlkopfes geführt werden (Oliver Cardarelli'sches Symptom). Der wichtigste diagnostische Behelf ist die Röntgendurchleuchtung. Hierbei ist zu beachten, daß Durchleuchtungen allein für die Feststellung von Aortenveränderungen nicht genügen. Nötig sind Fernaufnahmen im ersten schrägen Durchmesser, sowie sagittal, bei denen bei freiem Mittelfeld der schmalste Aortenschatten einzustellen ist. Bei diesen Aufnahmen gelingt es, die Aorta ascendens, den Arcus und die Aorta descendens isoliert darzustellen, die ascendens auszumessen. Während die normale Aorta mit zunehmendem Alter an Breite nicht erheblich zunimmt, läßt die luetische Aorta Zunahme der Breite und Schattentiefe erkennen. Bei Heranziehung der beiden schrägen Durchmesser läßt sich vor dem Röntgenschirm oft ein wirklich körperliches Bild des Aneurysmasackes gewinnen. Nur zwei Abschnitte der Aorta sind dem Röntgenschirm nicht zugänglich. Der eine ist die Aortenwurzel, die inmitten des Herzschattens gelegen ist, der andere die Konkavität des Bogens, an der nur gröbere Veränderungen im zweiten schrägen Durchmesser erkannt werden können.

26. Fall.

P. H., Oberbahnassistent, 51 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma Aortae.

Anamnese: Patient hat sich mit 35 Jahren luetisch infiziert. Er wurde damals nur lokal mit Sublimat behandelt. Später machte er einmal eine Schmierkur durch. Bereits vor einem Jahr bemerkte er bei stärkeren Bewegungen Herzklopfen und Luftmangel. In letzter Zeit litt er viel an Druckgefühl in der Brust. Auch hat sich seine Kurzatmigkeit bedeutend verstärkt.

Status: Mittelgroßer Mann, der kein schweres Krankheitsbild zeigt. Die Stimme ist leicht heiser.

Herz: Über dem Manubrium sterni eine Dämpfung, die nach rechts etwa 1 cm außerhalb des Sternalrandes liegt, nach links bis an die Mamillarlinie reicht. Spitzenstoß resistent, unterhalb des linken Rippenbogens an der linken Sternallinie. Über dem Sternum hört man ein dumpfes systolisches Geräusch.

Puls: Beiderseits gleich klein.

In der Tiefe des Jugulum Pulsation. Oliver Cardarelli negativ.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Patient will sich keiner Behandlung unterziehen.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Pohrt (Allgem. Krankenh. Hamburg-Eppendorf). **Todesursachen bei Aortenaneurysmen.** (Münch. med. Wochenschr. 36, 1902, 1914.)

Von 50 in 5 Jahren behandelten und sezierten Fällen von Aortenaneurysma gingen zugrunde an Ruptur 12, Kompression von Organen der Brusthöhle 9, relativer Aorteninsuffizienz 12, anderen Kreislaufstörungen 5, Lungenerkrankungen infolge Stauung 3, interkurrenten Erkrankungen 9 (wobei das Aneurysma nur eine Nebenrolle spielte); an Embolie aus Aneurysmathromben starb keiner, wie denn diese Todesursache überhaupt selten ist, da die Thromben der Aneurysmawand fest ansitzen. Über die Dauer des Aneurysma ließ sich nur in 2 Fällen Näheres feststellen: bei einem Falle traten die ersten Krankheitserscheinungen 10 Jahre vor der Ruptur auf, bei dem anderen wurde die Diagnose 17 Monate ante exitum gestellt.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Müller, Ed. (München). **Radiologische Beobachtungen über Fehlerquellen der klinischen Herzgrößenbestimmung.** (Münch. med. Wochenschr. 23, 1270, 1914.)

Bei normalem Ernährungszustand und regelrechtem Körperbau beträgt der Abstand der Mamillen von einander 20—21,5 cm; es kommen aber bei äußerlich und körperlich ganz gleich entwickelten jungen Leuten im Alter von 20 bis 30 Jahren Abstände von 17 und 24 cm vor. Im ersteren Falle kann ein normal großes Herz perkutorisch die linke Mamillarlinie überschreiten, im letzteren Falle ein pathologisch vergrößertes Herz perkutorisch innerhalb der linken Mamillarlinie bleiben. In beiden Fällen kann nur die radiologische Größenbestimmung entscheidend sein. Man sollte beim Perkutieren also immer auf den Mamillarabstand achten. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

V. Therapie.

Müller, Th. (Städt. Krankenh., Augsburg). **Zur operativen Behandlung der Herzschüsse.** (Münch. med. Wochenschr. **30**, 1678, 1914.)

Es wird möglichst aktives Vorgehen auch bei zunächst harmlos aussehenden Wunden in der Herzgegend an Hand der Literatur und zweier eigener Fälle empfohlen. Nach den heutigen Erfahrungen kann ungefähr die Hälfte der rechtzeitig zur Operation kommenden Herzschußverletzten gerettet werden. Kritik der verschiedenen Operationsmethoden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Focke (Düsseldorf). **Weitere Schritte zur Gleichmäßigkeit der offizinellen Digitalispräparate.** (Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie **16**, 1914.)

Wie schon im vorigen Jahre, so gibt F. auch in diesem Jahre eine Übersicht über die entsprechenden Arbeiten, welche inzwischen wieder erschienen sind, kritisiert sie und fügt eigene neue Studien hinzu. Es werden die Veröffentlichungen von Heinz (Erlangen), Tschirsch (Bern), Holste (Jena), Kiliani (Freiburg i. Br.), Lehnert und Loeb (Göttingen), Gottlieb (Heidelberg) besprochen. Auf Einzelheiten daraus kann im Rahmen eines Referats nicht eingegangen werden. Aus den eigenen diesjährigen Studien F.'s seien hier die wichtigsten Schlußsätze wiedergegeben:

1) In Deutschland sind die Temporarien für die Digitalisprüfung die geeignetsten Tiere.

2) Während die bei Temporarien für Digitalisblätter gefundenen Wertunterschiede auch beim Menschen gelten, kann eine aus verschiedenartigen Präparaten der Digitalisgruppe am Frosch gewonnene Äquivalenzreihe auf den Menschen nicht übertragen werden.

3) Durch geeignete Vorbereitungen muß dafür gesorgt werden, daß die Tiere sich jedesmal im Zustande einer guten mittleren Reaktionsfähigkeit befinden.

4) Die Prüfung am isolierten Herzen ist trotz aller Verbesserungen immer noch schwierig. Die Prüfung am ganzen Tier kann entweder geschehen, indem die Mindestdosis gesucht wird, die pro 1 g Froschgewicht noch den typischen Kammerstillstand in 1 Stunde oder in etwas kürzerer oder längerer Zeit hervorruft; oder es kann nach Benutzung mittlerer Dosen aus der Dosis, den Tiergewichten und den genauen Stillstandszeiten der Valor (v) berechnet werden.

5) Soll die Stärke der Digitalisblätter zu klinischen Zwecken gemessen werden, so sind schwach alkalische Infuse ohne Alkohol notwendig, weil diese Extraktionsform der im Darm vor sich gehenden am nächsten steht.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Klapp, R. (Berlin). **Über einige chirurgische Erfahrungen aus dem 2. Balkankriege.** (Münch. med. Woch. [Feldärztl. Beilage] **38**, 1988, 1914.)

K. beobachtete 16 Aneurysmen und bespricht die Methoden der Behandlung: Ligatur mit Exstirpation des Aneurysma, Ligatur am Orte der Wahl, die Naht, die Aneurysmoraphie nach Mattas.

Er warnt mit guten Gründen davor, das sogenannte Kollateralzeichen als Indikation für die Unterbindung anzusehen, da dieses Zeichen durchaus nicht eine genügende Durchblutung garantiere.

Einige interessante Fälle von Naht der Aneurysmen, darunter eines Aneurysma der Carotis communis, werden eingehend besprochen, insbesondere 2 Fälle, welche infolge von Komplikationen ad exitum kamen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherbesprechungen.

Mangold, E. **Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen.** (Heft 25 der „Sammlung anatom. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze" von E. Gaupp und W. Trendelenburg. Jena. G. Fischer. 1914.)

Der Verf. gibt in dem vorliegenden Vortrage einen Überblick über seine, z. T. mit Laurens, Nakano und Kato gemeinsam ausgeführten physiologischen Untersuchungen über die stufenweise Differenzierung der Reizbildung und Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Die Experimente wurden an Vertretern der Klasse der Fische, der Amphibien, der Reptilien und der Vögel

ausgeführt und ergaben eine erfreuliche Übereinstimmung mit den anatomischen Untersuchungen Jvy Mackenzie's; dagegen konnten die Resultate von Külbs zum größeren Teile nicht bestätigt werden.

Während bei den Fischen die erregungsleitende Funktion an der A-V-Grenze ringsherum gleichmäßig verteilt ist (entsprechend dem anatomischen Befunde einer rings das A-V-Ostium umgebenden Verbindungsmuskulatur, in der zahlreiche Nervenfasern vorhanden sind), tritt bei den Amphibien der Beginn einer physiologischen Differenzierung der Bahnen für die A-V-Erregungsleitung insofern hervor, als eine zum mindesten quantitativ verschiedene funktionelle Wertigkeit der einzelnen Bündel zu konstatieren ist. Bei den Reptilien ist der A-V-Ring in der Höhe der Klappen auf der ventralen Seite bereits unterbrochen, während auf der dorsalen schon der Übergang in die Kammermuskulatur stattfindet und erst weiter spitzenwärts auch die Muskulatur des rechten und linken Schenkels des Ringes (resp. Trichters) in die des Ventrikels übergeht. Nur den beiden seitlichen Bündeln kommt die Aufgabe der funktionellen Verbindung von Vorhof und Kammer zu; bei völliger Erhaltung des dorsalen Teiles kommt nach Durchschneidung der lateralen Bündel keine Koordination mehr zustande. Es ergibt sich also, daß im Reptilienherzen „nicht jedes Bündel des A-V-Trichters imstande ist, auch funktionell den Ventrikel mit den Vorhöfen ausreichend zu verbinden."

An dem viel umstrittenen Vogelherzen konnte konstatiert werden, daß die Reizbildungsstelle dicht an der Einmündung der großen Venen, näher der Cava inferior benachbart, in der rechten Vorhofswand liegt. Hier hat Jvy Mackenzie neuerdings auch Knotengewebe gefunden. Die Reizleitung erfolgt durch ein einziges Bündel, dessen Verlauf Jvy Mackenzie am Gänseherzen kürzlich beschrieben hat; es soll aus nicht spezifischem Muskelgewebe mit Nervenfasern bestehen. —

Aus den Untersuchungsresultaten geht eine mit der phylogenetischen Entwicklung steigende Differenzierung der die Erregung leitenden Bahnen hervor. Der innige Zusammenhang von Muskel- und Nervengewebe innerhalb dieser Bahnen läßt keine Entscheidung für oder gegen die myogene Theorie zu.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Ohm, Reinhard (Berlin). **Venenpuls und Herzschallregistrierung als Grundlage für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens nach eigenen Methoden.** (Berlin 1914. Verlag von August Hirschwald. 106 Seiten mit 61 Originalkurven und 15 Zeichnungen im Text. Preis 5 M.)

Ohm ist wohl der erste, der das Venenpulsstudium auf jener exakt-physikalischen Basis betrieben hat, wie wir es beim Arterienpuls von Otto Frank gesehen haben.

In der vorliegenden Monographie faßt O. die Resultate seiner mehrjährigen Arbeiten, die wir teilweise aus sporadischen Publikationen schon kannten, einheitlich zusammen.

Den ersten Teil des Buches nimmt die Beschreibung der komplizierten Apparatur und ihrer Prüfung auf Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit (Dekremente, Schwingungszahlen usw.) ein. Hier genüge es, mitzuteilen, daß O. es verstanden hat, die graphisch dargestellten Herztöne sich für die Untersuchung der Bewegungsvorgänge an der Jugularis dienstbar zu machen, indem er durch eine glänzende instrumentelle Technik dieser Kombination eine bis dahin nicht erreichte Präzision verlieh.

Dadurch gelang es, höchst bemerkenswerte Aufschlüsse über gewisse strittige Fragen der bisherigen Venenpulsgraphik zu gewinnen. Einiges sei hier erwähnt: der diastolische Anstieg in der Venenkurve besteht aus 2 Phasen, einem primären Anstieg mit folgendem Abfall und einem sekundären größeren Anstieg. Den ersteren, die V-Welle oder dritte Welle der früheren Autoren, (vs + d)-Welle deutet O. als rein diastolische Welle (d), während „scharf von ihr getrennt und in keiner Weise mit ihr zusammenhängend" eine systolische Rückstauungswelle (sr) besteht, die am Ende des systolischen Venenkollapses zustande kommt. — Der von Morro und Rihl zuerst nachgewiesene venogene Charakter der systolischen Hauptschwankung [Mackenzie's Carotiswelle (c), Hering's Ventrikelklappenwellen (vk)] wird auf neuen Gründen und Nachweisen erhärtet. — Soviel vom normalen Venenpuls. Bezüglich des pathologischen Venenpulses wird gezeigt — und darin liegt wohl der Schwerpunkt des Werks —, daß sich aus den Kurven folgende 4 typische Zustände herauslesen lassen:

1) Schwäche des r. Vorhofs bei relativ guter Funktion des r. Ventrikels,
2) gesteigerte Tätigkeit des r. Vorhofs,

3) Schwäche des r. Vorhofs bei gleichzeitiger Schwäche des r. Ventrikels,
4) Lähmung des r. Vorhofs (positiver Venenpuls).
Damit wäre eine fast lückenlose funktionelle Diagnostik des r. Herzens erreicht! F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Roeder, H. (Berlin). **Geländebehandlung herzkranker Kinder im Mittelgebirge.** Klinische und experimentelle Untersuchungen an herzkranken Kindern bei einem Kuraufenthalte im Thüringer Wald. [Unter Mitarbeit von C. Bieling und W. Spinak (Friedrichsroda) und E. Wienecke (Berlin).] Mit einer Einführung von A. Bickel (Berlin). (Berlin 1914. Verlag von Aug. Hirschwald.)

Nachdem R. schon früher in einer mit E. Wienecke herausgegebenen Arbeit (im gleichen Verlag) über vorzügliche Erfolge der Geländetherapie bei asthenischen Zuständen des Kindesalters berichtet hatte, gibt er hier seine mit dieser Therapie gewonnenen Erfahrungen bei 12 herzkranken Kindern bekannt. Die wissenschaftliche Berechtigung dieser Therapie wird in den drei ersten Kapiteln von Bickel und R. dargelegt, wobei die Autoren sich auf die gegenwärtig herrschenden Anschauungen über die Beziehungen der Herztätigkeit zu dosierter Muskelarbeit und systematischer Atemgymnastik stützen. Sodann wird die auf das exakteste durchgeführte klinische Beobachtung der Patienten vor, während und nach der Geländebehandlung in eingehenden Krankengeschichten geschildert, woran sich interessante psychologische Mitteilungen des pädagogischen Mitarbeiters (Wienecke) knüpfen.

Die in den beobachteten Fällen erzielten günstigen Resultate, wobei in durchaus anzuerkennender Weise nicht allein die einzelnen Befunde der Blutdruckmessung, Röntgendiagnostik, Elektrokardiographie, Pulszählung, Erythrocytenfeststellung usw., sondern hauptsächlich der endgiltige Gesamteffekt zur maßgeblichen Beurteilung dienten, sind für die Praxis der höchsten Beachtung wert.

R. und seine ärztlichen Mitarbeiter weisen aber ausdrücklich darauf hin, daß sie zur Geländetherapie nur Herzkranke mit vollkommener Kompensation ausgewählt und die körperlichen Anforderungen so dosiert haben, daß jede Störung der Kompensation vermieden wurde. Die Krankengeschichten zeigen, daß es sich bei den 12 Fällen lediglich um Herzneurosen und Mitralfehler (darunter 1 Mitralinsuffizienz und Aortenstenose) handelte. Da diese aber von allen Herzkrankheiten bezüglich der Dekompensationsgefahr die relativ günstigsten Verhältnisse bieten, so dürfte eine Verwendung der Ergebnisse für andere Herzaffektionen solange nicht angebracht sein, als nicht gleichsinnige Prüfungen vorliegen. Auch würde die Beweiskraft des durchgeführten Experiments eine größere sein, wenn mit den herzkranken Kindern eine Anzahl herzgesunder kontrolliert worden wäre, da die mitgeteilten Veränderungen des Blutdrucks, der Röntgensilhouetten, der elektrographischen Kurven usw. dadurch erst eine richtige Einschätzung erfahren hätten.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzungsberichte.

Berliner medizinische Gesellschaft. 1. Juli 1914:

Hirschfeld, Felix (Berlin). **Über den Nutzen und die Nachteile der Unterernährung (Karellkur) bei Herzkranken.**

Die Wirkung der Kur beruht nur auf der Unterernährung, ist aber keine spezifische Wirkung der Milch. Bei Nephritiden wirkt außerdem der geringe Chlorgehalt der Milch, die Milchkur ist eine Chlorentziehungskur. Die Milchkur ist indiziert bei Völlegefühl, Kopfschmerzen, Adipositas. Bei 2—3 kg Gewichtsverlust wirkt oft Diuretin, das vordem versagt hat. Leichte Albuminurien schwinden oft nach milder Unterernährung. Bei Greisen ist Ruhe nötig, der Gewichtsverlust soll nicht mehr als 1—2 kg betragen. Beim Auftreten von Pulsstörungen ist die Kur zu unterbrechen. Strenge Karellkur ist nur bei schweren Nephritiden angezeigt. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 1. November 1914. Nr. 21.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.
Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.
Preis halbjährlich M. 8.—.

Die syphilitischen Aortenerkrankungen.

Von

Dr. Hermann Thiem, prakt. Arzt aus Posen (Greifswald).

(Schluß.)

27. Fall.

J. D., Hilfsweichensteller, 43 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patient leugnet zunächst eine Lues, gibt aber nach dem positiven Ausfall der Wa. R. zu, sich mit 22 Jahren luetisch infiziert zu haben. Er hat damals eine Schmierkur durchgemacht. Seine jetzige Erkrankung begann vor einem halben Jahre. Er bekam Schmerzen in der rechten Schulter, die allmählich stärker wurden und fast nur nachts auftraten. Seit einem Monat kann er die kranke Seite nicht mehr heben.

Status: Gesund aussehender, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand.

Herz: Spitzenstoß stark hebend. Über dem Sternum eine breite Dämpfung, die an ihrer breitesten Stelle 7,4 cm nach links und 3,5 cm nach rechts von der Mittellinie reicht. Man hört über der Spitze einen paukenden ersten Ton, dem sich ein systolisches Geräusch von gießendem Charakter anschließt, das über dem oberen Teile des Sternums am deutlichsten wahrnehmbar ist.

Puls: Schnellend. Gering gespannt, rhythmisch. Oliver Cardarelli negativ.

Wa. R. stark positiv.

12. 2. keine Pulsdifferenz, Pulsus tardus, rarus. Der linke Ventrikel arbeitet sehr kräftig, Spitzenstoß stark hebend, Hüpfen der Karotiden. Neben den systolischen Geräuschen ist über allen Ostien ein diastolisches Gießen hörbar, mit dem Punctum maximum über der Aorta. Trotzdem zeigt die Röntgendurchleuchtung ein freies Mittelfeld.

Therapie: Jodkalium, Schmierkur. Patient wird auf dringenden Wunsch nach Hause entlassen.

28. Fall.

W. Sch., Gastwirt, 51 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Geschlechtskrankheiten werden vom Patienten geleugnet. Seine Erkrankung begann vor einem halben Jahr mit Heiserkeit und Schmerzen im Kehlkopf. In den letzten Wochen hatte er starkes Herzklopfen, das früher nur in geringem Maße bestanden hatte.

Status: Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Es besteht eine linksseitige Rekurrenslähmung.

Herz: Über dem mittleren Brustbein eine stark verbreiterte Dämpfung, darüber hört man ein gießendes diastolisches Geräusch, besonders in dem oberen Dämpfungsbezirk, das auch vom Rücken her hörbar ist.

Puls: Beiderseits ungleich. Oliver Cardarelli positiv. Am Jugulum deutlich fühlbare Pulsation.

Wa. R. stark positiv, auch die Stern'sche Modifikation.

Therapie: Jodkalium.

29. Fall.

F. F., Zimmermann, 59 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae. Ca. ventriculi.

Anamnese: Patient hat vor 12 Jahren Gonorrhoe und Lues gehabt. Keine antisyphilitische Kur. Seit drei Monaten besteht Appetitmangel, Herzklopfen, Magenbeschwerden.

Status: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand mit gelblicher Gesichtsfarbe, Drüsenschwellung in der rechten Leistenbeuge.

Herz: Grenzen rechts Sternalrand, links Medioklavikularlinie; über den Aortenklappen hört man ein lautes diastolisches Geräusch.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Jodkalium. 6. 2. Plötzlich Schlaganfall. Exitus. Die Sektion ergibt ein spindelförmiges Aortenaneurysma.

30. Fall.

W. H., Schiffsmaschinist, 52 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae, Tabes dorsalis.

Anamnese: Lues wird negiert. Patient ist vor drei Monaten plötzlich heiser geworden, über Herzklopfen und Atemnot kann er nicht klagen.

Status: Großer gut genährter Mann von gesundem Aussehen. Die linken Inguinaldrüsen sind geschwollen.

Herz: Die Herzdämpfung ist sehr groß. Der Spitzenstoß hebend und breit im 6. Interkostalraum, 3 cm außerhalb der Medioklavikularlinie. Über dem ganzen Herzen ist ein lautes, systolisches und diastolisches Geräusch hörbar.

Puls: Gut gespannt, regelmäßig. Oliver Cardarelli negativ. Sichtbare Pulsation der Femoralis und der großen Halsgefäße.

Nervensystem: Tabes dorsalis.

Wa. R. positiv. Patient verläßt unbehandelt die Klinik.

31. Fall.

H. M., Restaurateursfrau, 42 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patientin wurde vor 16 Jahren von ihrem Manne luetisch infiziert, hat jedoch keine antisyphilitische Kur durchgemacht. Ihre jetzige Krankheit begann vor zwei Jahren mit starken Brustschmerzen bei Husten, Niesen und Lachen. Später kamen Schmerzen in dem linken Arm und in der linken Schulter hinzu, die bis zur linken Ohrgegend ausstrahlten. Vor einem halben Jahr bekam sie Schluckbeschwerden, zu derselben Zeit trat eine Geschwulst an der Brust auf.

Status: Mittelgroße, mäßig genährte Frau.

Herz: In der Höhe der zweite Rippe links neben der Medianlinie sieht man einen pulsierenden kleinapfelgroßen Tumor, an den sich nach rechts ein gedämpfter Bezirk anschließt. Darüber hört und fühlt man Systole und Diastole, während Geräusche fehlen.

Puls: regelmäßig, kräftig.

Halsvenen leicht erweitert, Oliver Cardarelli positiv.

Wa. R. positiv.

Therapie: Jodkalium und Gelatine. Patientin fühlt sich bei der Entlassung wesentlich wohler.

32. Fall.

A. G., Bodenmeister, 50 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patient hat sich vor 28 Jahren luetisch infiziert und eine Schmierkur durchgemacht. Vor zwei Jahren bemerkte er, daß ihm größere Bissen in der Höhe der Brustbeinmitte stecken blieben und Hustenreiz auslösten. Seit dem letzten Sommer klagt er über Brustschmerzen bei der Arbeit, zeitweise auch über Reißen im linken Arm. In letzter Zeit ist Luftmangel und Mattigkeit hinzugekommen. Vor 8 Tagen bildete sich eine schmerzlose Geschwulst an der linken Brustseite.

Status: Mittelgroßer Mann in dürftigem Ernährungszustand. Die Leisten- und Kubitaldrüsen sind angeschwollen.

Herz: In der Höhe der zweiten linken Rippe befindet sich zwischen Parasternal- und Mamillarlinie ein walnußgroßer Tumor, der den Knochen anscheinend usuriert hat. Über der Brustwand ist eine breite Dämpfung, die auch vom Rücken her deutlich nachweisbar ist. Spitzenstoß nicht fühlbar. Über allen Ostien hört man ein gießendes systolisches und diastolisches Geräusch, das über dem Tumor am lautesten ist.

Puls: Symmetrisch. Oliver Cardarelli sehr deutlich nachweisbar.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Jodkalium. Patient verläßt bei subjektivem Wohlbefinden die Klinik.

33. Fall.

W. Sch., Eigentümer, 40 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patient hatte vor 20 Jahren einen harten Schanker. Vor 8 Wochen bekam Patient anfallsweise starke Atemnot. Diese Anfälle sind in letzter Zeit häufiger und stärker geworden und traten besonders auch während der Ruhe auf, sodaß Patient sehr schlecht schlafen kann.

Status: Mittelgroßer Mann von mäßigem Ernährungszustand.

Herz: Herzspitzenstoß 1 cm außerhalb der Medioklavikularlinie, schwach fühlbar. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis über den rechten Sternalrand, nach links bis zum Spitzenstoß. Über der Aorta hört man ein lautes diastolisches Geräusch, über der Spitze ein systolisches Schwirren.

Puls: Links schwächer als rechts, etwas schnellend, im ganzen regelmäßig.

Wa. R. positiv.

Therapie: Patient verläßt unbehandelt die Klinik.

34. Fall.

R. W., Zollaufseher, 38 Jahre.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patient hat als junger Mann öfter Gonorrhoe gehabt, mit 22 Jahren hat er sich luetisch infiziert. Er bekam einen Ausschlag, der nach einer Schmierkur verschwand. Seit ca. 5 Jahren klagt Patient über Schmerzen im linken Arm und Schulter, die sich sehr verschlimmert haben, dann kamen starke Herzbeschwerden hinzu, und neuerdings große Heiserkeit. Der Schlaf ist schlecht.

Status: Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau.

Herz: Der Spitzenstoß befindet sich im 5. Interkostalraum, 1 cm innerhalb der Medioklavikularlinie, die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum dritten Interkostalraum, rechts bis zum rechten Sternalrand, links bis zum Spitzenstoß. Im Bereich des zweiten Interkostalraums beginnt abermals eine Dämpfung, welche nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links 3 cm über den linken Sternalrand, nach oben bis über das Jugulum reicht. Die Herztöne sind dumpf, Geräusche fehlen. Über dem Jugulum sieht man eine kleine pulsierende Geschwulst, deren Ausschläge mit der Herzaktion synchron sind.

Puls: Rechts kräftig, links klein, leicht unterdrückbar, regelmäßig.

Wa. R. stark positiv.

Therapie: Jodkalium.

35. Fall.

W. K., Arbeiter, 56 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Patient will niemals geschlechtskrank gewesen sein. Er klagt über Luftmangel und große Herzbeschwerden.

Status: Mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungszustand.

Herz: Grenze nach rechts 2 Finger breit über den rechten Sternalrand, nach links 2 Finger breit außerhalb der Medioklavikularlinie. Zwischen der ersten und zweiten Rippe findet sich innerhalb des linken Sternalrandes und der Medioklavikularlinie Dämpfung und Pulsation. Über der Spitze hört man ein diastolisches Geräusch, das über der Aorta am lautesten ist.

Puls: Links bedeutend schwächer als rechts.

Wa. R. positiv.

Therapie: Jodkalium. Patient verläßt auf Wunsch wesentlich gebessert die Klinik.

36. Fall.

K. D., Zimmermann, 49 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae.

Anamnese: Eine luetische Infektion wird negiert. Patient klagt über große Heiserkeit, Atemnot und Herzbeschwerden.

Herz: Die Dämpfung befindet sich zwischen dem rechten Sternalrand und der linken Mamillarlinie und reicht weit oben hinauf. Über der Aorta hört man ein lautes systolisches und diastolisches, über den Carotiden ein systolisches Geräusch.

Puls: Beiderseits ungleich.

Wa. R. positiv.

Das Röntgenbild zeigt eine Erweiterung des Aortenbogens.

Therapie: Schmierkur, Jodkalium. Patient wird im Befinden unverändert entlassen.

37. Fall.

R. D., Wiegemeister, 49 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae. Progressive Paralyse.

Anamnese: Patient hat sich mit 22 Jahren luetisch infiziert und hat eine Schmierkur durchgemacht.

Herz: Relative Dämpfung nicht verbreitet. Links vom Sternum befindet sich auf der oberen Brust eine geringe Auftreibung. Töne leise und rein.

Puls: Mittelgroß, voll, links schwächer als rechts. Auf dem Röntgenschirm sieht man am Aortenbogen einen faustgroßen, pulsierenden Schatten.

Nervensystem: Linksseitige Rekurrenslähmung, Dementia paralytica.

Die Wa. R. wurde nicht angestellt.

38. Fall.

K. S., Arbeiter, 48 Jahre alt.

Diagnose: Aneurysma aortae, Tabes dorsalis.

Anamnese: Patient will früher immer gesund gewesen sein und leugnet eine luetische Infektion. Seit 3 Monaten leidet er an starker Heiserkeit.

Herz: Die rechte Grenze ist der rechte Sternalrand, links die linke Mamillarlinie. Über dem oberen Teil des Sternums findet sich eine breite Dämpfung. Die Töne sind rein. Das Röntgenbild zeigt in der Höhe des Manubriums sterni und links davon einen Tumor.

Wa. R. positiv.

Nervensystem: Lähmung des linken nervus recurrens. Tabes dorsalis.

Therapie: Jodkalium. Der Status ist bei der Entlassung unverändert.

Unter den 38 mitgeteilten Fällen befinden sich 34 Männer und 4 Frauen. Das durchschnittliche Lebensalter beträgt 44,7 Jahre. Ganz ähnliche Zahlen nennt Reitter, nämlich 43,5 und Benary 45,3 im Mittel. Der jüngste Patient war beim Eintritt in die Behandlung 20, der älteste 59 Jahre. Bei Reinhold war der jüngste 27 Jahre, bei Deneke der jüngste 25, der älteste Patient 72 Jahre alt. Deneke findet, daß die Aortitis durchschnittlich in den Jahren zwischen 35 und 50 anfängt Beschwerden zu machen. Bei Goldscheider fällt die Mehrzahl der Fälle in das Alter von 30 bis 55 Jahren. Im allgemeinen tritt die Erkrankung erst spät nach der Infektion in die Erscheinung. Das Intervall schwankt in den von mir angeführten Fällen zwischen 10 und 35 Jahren. Nur in 2 Fällen zeigten sich die ersten Erscheinungen schon innerhalb der ersten 3 Jahre nach der Infektion. Bei Grau wechselt das Intervall zwischen 6 und 41, bei Oberndorfer zwischen 20 und 30 Jahren. Unter Weintrauds Material betrug das kürzeste Intervall 3 Jahre, die beiden kürzesten Intervalle unter Reinhold's Beobachtungen waren 6 und 8 Jahre. Nur ganz ausnahmsweise traten die ersten Erscheinungen schon innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Infektion hervor (Saathoff, Donath, Fein, Oberndorfer). Danach scheint es, daß die Lues der Aorta zu den spät auftretenden Manifestationen der Krankheit gehört. Bei allen meinen Fällen war Lues nachgewiesen. Angaben über syphilitische Infektionen fehlten bei 10 Fällen, 4 andere Patienten wußten zwar nichts von einer früheren Lues, gaben aber die Möglichkeit einer solchen zu. Bei diesen Fällen wurde jedoch durch die Blutuntersuchung Lues nachgewiesen. Die Wassermann'sche Reaktion ist überhaupt für die Feststellung der Ätiologie wichtiger, als die so oft im Stiche lassende Anamnese. Sie ist in 36 Fällen angestellt worden und stets positiv ausgefallen.

Nur 2 mal ist die serologische Blutuntersuchung unterlassen worden (Fall 24 und 37), bei beiden Fällen war Lues jedoch anamnestisch zugegeben worden. Deneke hat 164 Fälle serologisch untersuchen lassen und fand 142 mal einen positiven Ausfall der Wa. R., Goldscheider bekam bei 97 Fällen 95 mal ein positives Ergebnis. Reinhold ist der Ansicht, daß auch unter Zuhilfenahme der serologischen Untersuchung eine ganz sichere Abgrenzung der spezifischen von den nicht spezifischen Aortenerkrankungen intra vitam nicht immer möglich ist, die Diagnose der Aortensyphilis also sehr oft nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein wird. Namentlich ein einmaliger negativer Ausfall der Wa. R. darf nicht als entscheidend angesehen werden, da er das Bestehen einer spezifischen Aortenerkrankung keineswegs mit Sicherheit ausschließen läßt. H. Boas betont, daß die Syphilis, die eine Erweiterung an einer Stelle der Aortenwand hervorgerufen hatte, längst geschwunden sein kann, während das Aneurysma bestehen bleibt. In der Praxis wird man sich nach Reinholds Ansicht auf den Standpunkt stellen müssen, daß in jedem Falle von ätiologisch nicht klarer Aorteninsuffizienz die Wa. R. anzustellen ist, bei negativem Ausfall evtl. wiederholt. Donath fordert dies auch dann, wenn sonstige infektiöse oder toxische Schädlichkeiten in der Anamnese nachweisbar sind. Er betont, daß namentlich die Angaben der Patienten über „Rheumatismus" nicht ohne weiteres im Sinne einer rheumatischen Ätiologie zu verwenden sind und erinnert an das Vorkommen syphilitischer Gelenk- und Periosterkrankungen. Jedenfalls wird man bei positivem Ausfall der Wa. R. besonders bei jüngeren Leuten unter allen Umständen eine energische spezifische Kur anraten müssen. Interessant ist es, daß viele von den Patienten, die von ihrer Syphilis wußten, entweder gar nicht oder nur ganz ungenügend für kurze Zeit einer antiluetischen Behandlung unterworfen waren.

Von den Komplikationen der Aortitis sind die häufigsten diejenigen mit Nervenerkrankungen, insbesondere mit den syphilitischen und postsyphilitischen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems. Rogge und Ed. Müller beobachteten 24 Fälle der Kombination von Aortenerkrankungen mit tabischen Symptomen. Dieser Zahl konnte Strümpell 16 weitere zufügen. Lesser fand bei Durchsicht von 96 Sektionsprotokollen von Tabesfällen, daß 18 mal gleichzeitig ein Aneurysma bestanden hatte. Noch häufer scheint nach Straub der Befund der Aortitis bei Paralytikern zu sein. Reitter, Goldscheider, Reinhold und Stadler haben ein großes Material untersucht und fanden in etwa 25% ihrer Fälle gleichzeitig syphilitische und postsyphilitische Nervenerkrankungen. Deneke hat bei 153 Fällen syphilitischer Aortenerkrankungen einen genauen Nervenstatus erhoben und in 63 Fällen, also in über 40% Erscheinungen gefunden, die für eine syphilitische oder postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems beweisend waren. Unter meinem Material boten 6 Fälle, also etwa 16% tabo-paralytische Symptome (Fall 12, 23, 24, 30, 37, 38). Tabische Erscheinungen zeigten drei Fälle von Aorteninsuffizienz und 2 von Aneurysma, paralytische Symptome bot 1 Fall von Aneurysma.

Der Krankheitsverlauf und Ausgang der Aortitis ist abhängig einerseits von der Schädigung der Kreislauforgane, andererseits von der Malignität des syphilitischen Virus. Wenn sich der Krankheitsprozeß in der Aortenwand unbeeinflußt durch eine spezifische Therapie weiter entwickeln kann, dann tritt in der Regel bald unter zunehmenden Kreislaufstörungen der Tod ein.

Was den Verlauf der von mir erwähnten Fälle betrifft, so ist leider über viele nichts näheres bekannt geworden, nur bei einer Minorität war längere Beobachtung und Behandlung möglich. Deshalb finden sich in den Krankengeschichten auch nur vereinzelt Angaben über eine Besserung des Befindens der Patienten bei der Entlassung.

Aortitis syphilitica. Die Behandlung bestand in 6 Fällen in intravenöser Salvarsananwendung, die in 2 Fällen mit Jodbehandlung kombiniert war; in den beiden anderen Fällen wurden Jod- und Hg-Kuren verordnet. In einem Falle (4) trat bei Salvarsan-Jodbehandlung eine Besserung ein, während bei den anderen Fällen kein Erfolg bezüglich der subjektiven Beschwerden zu erzielen war.

Aorteninsuffizienz. Bei einem Falle (23) trat durch Salvarsananwendung, bei 3 anderen (10, 18, 19) durch Jodgebrauch bzw. nach einer Hg-Kur und Vermeidung von Anstrengungen Besserung ein.

Aneurysma. Die Behandlung bestand in reichlicher Darreichung von Jod, in 2 Fällen in Kombination mit Hg bzw. Gelatine. In 3 Fällen ist eine Besserung gemeldet worden, die sich vorzugsweise auf die Verminderung der subjektiven Beschwerden bezog. Drei andere Patienten wollten sich überhaupt keiner Behandlung unterziehen.

In der Forderung einer möglichst frühzeitigen und energischen Behandlung der Aortenlues herrscht wohl jetzt allgemeine Übereinstimmung. Über die Erfolge selbst bei rechtzeitig eingeleiteter Therapie sind die Meinungen noch geteilt. v. Krehl sagt: „Die Prognose kann bei frischen Prozessen relativ gut sein; leider ist sie das häufig nicht, vielleicht weil man oft zu spät in die Lage kommt, eine ausreichende Behandlung einzuleiten. Aber auch wenn rechtzeitig die Kur vorgenommen wird, ist ihr Erfolg nur unvollkommen." Ebenso zurückhaltend äußern sich Goldscheider, A. Hoffmann und Grau, welcher über 23 Fälle von luetischer Aortenerkrankung berichtet und wenig Erfolge der spezifischen Therapie gesehen hat. Dagegen findet Oigaard die Resultate der Hg-Jodbehandlung überraschend gut, während die Jodbehandlung nach seiner Erfahrung so gut wie keinen Einfluß auf die syphilitischen Gefäßerkrankungen ausübt. Bei allen seinen 15 Fällen von Aortenlues war eine Besserung eingetreten. Von einer ausgiebigen Hg-Kur bei Aneurysmen haben schon früher namentlich Moritz Schmidt, A. Fränkel und Quincke günstiges berichtet; v. Krehl sah jahrelang dauernde Stillstände nach starker und wiederholter spezifischer Behandlung. Auch Reinhold hat gelegentlich bei Aneurysmatikern entschiedenen Nutzen von Hg gesehen. Saathoff ist der Meinung, daß man durch frühzeitige und energische Behandlung der spezifischen Aorteninsuffizienz der Ausbildung eines Aneurysmas unter Umständen vorbeugen könne. Goldscheider betont namentlich, daß unsere Erfahrungen über die Dauerwirkung der Behandlung noch unzureichend sind, steht aber auf dem Standpunkt, daß die spezifische Behandlung der Aortenerkrankung viel häufiger und viel energischer durchgeführt werden müsse, als es bisher üblich war. Bezüglich des Salvarsan hat Ehrlich bekanntlich die Parole ausgegeben, daß es bei organischen Herzleiden nicht anzuwenden sei. Diese Warnung war aber mehr eine prophylaktische, weil, wie Weintraud sich ausdrückt, Ehrlich am Anfang der Anwendung des Salvarsan das Mittel einer zu großen Belastungsprobe nicht unterwerfen lassen wollte. Aber Graßmann hat schon bald darnach betont, daß die luetische Aortitis eine Kontraindikation der Salvarsanbehandlung nicht zu

geben brauche und Weintraud veröffentlichte im vorigen Jahr Beobachtungen an 26 mit Salvarsan behandelten Fällen von luetischer Aortitis, die durchweg günstig waren. Selbst in einigen Fällen von Aorteninsuffizienz mit Erweiterung des Aortenbogens, also sicher in schweren Fällen, waren die Resultate vorzüglich. Vaquez und Laubry bringen die Statistik von 28 Kranken, die sie seit 1 ½ Jahren beobachten. Nach ihren Erfahrungen bildet das Salvarsan ein wertvolles Hilfsmittel bei der Behandlung der spezifischen Aortitis, vorausgesetzt, daß es in kleinen Dosen und bei Patienten, die ohne Erscheinung von Asystole sind und besonders keine Neigung zu Ödem haben, angewandt wird. In 27 % der Fälle hat die ausschließliche Salvarsananwendung dauernd die funktionellen und objektiven Erscheinungen gebessert. Die günstigsten Resultate gaben die Fälle von Aortitis ohne Aneurysma. Die Hg-Behandlung allein hat jedoch in einigen Fällen ebenso günstig die subjektiven wie objektiven Erscheinungen beeinflußt. Eine Anzahl Fälle, die der Hg-Behandlung trotzten, wurden von Salvarsan günstig beeinflußt, in anderen hingegen bot erstere vollen Erfolg, während Salvarsan unwirksam war. Auch die Jodbehandlung war in Fällen, wo keins der beiden anderen Mittel zum Ziele führte, von Erfolg begleitet. Für die Praxis empfehlen Vaquez und Laubry immer zuerst die Hg-Behandlung, wobei sie den intravenösen Injektionen den Vorzug geben, dann Kombinationen von Hg mit Lipojodol-Injektionen, und erst bei Mißerfolg mit diesen Mitteln die Salvarsan-Anwendung. Ein abschließendes Urteil über den Wert des Salvarsan bei Aortenlues ist natürlich zurzeit noch nicht möglich, weitere Versuche aber sind wohl sicher berechtigt.

Literatur.

Citron, Syphilitische Aortenerkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 48, 1908.

Reinhold, Über syphilitische Aortenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. No. 42/43, 1912.

Fahr, Über Aortitis syphilitica. Virchow's Arch. 177, 1904.

Oberndorfer, Die syphilitischen Aortenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. No. 10, 1913.

Deneke, Über syphilitische Aortenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 10, 1913.

Goldscheider, Über die syphilitischen Erkrankungen der Aorta. Med. Klinik No. 12, 1912.

Calabresse, La souffle systolique de l'insuffisance aortique pure. Centralbl. f. inn. Medizin No. 9.

Benary, Beiträge zur Aortitis syphilitica. Med. Diss. Berlin 1913.

v. Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane (in Mehring's Lehrbuch) 1911.

Leube, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.

Grau, Über luetische Aortenerkrankungen. Zeitsch. f. klin. Med. 72, 1911.

H. Boas, Die Wassermann'sche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Berlin 1911.

Oigaard, Über syphilitische Aortenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 73, 1911.

Moritz Schmidt, Frühdiagnose und Behandlung der Aortenaneurysmen. Verhandlungen des 17. Kongresses für innere Medizin, S. 226, 1899.

A. Fränkel, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Aortenaneurysmas. Deutsche med. Wochenschr., S. 104, 1897.

Quincke, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, S. 252, 1899 (Diskussion).

Saathoff, Das Aortenaneurysma auf syphilitischer Grundlage und seine Frühdiagnose. Münchner med. Wochenschr. No. 52, 1906.

Weintraud, Über die Salvarsanbehandlung syphilitischer Herz- und Gefäßerkrankung. Therapie der Gegenwart, Heft 10, 1911.

Rogge und Ed. Müller, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 89, 1911.

Lippmann und Quiring, Die Röntgenuntersuchung der Aortenerkrankung mit spezieller Berücksichtigung der Aortenlues. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 19, Heft 4.

Graßmann, Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Arch. f. klinische Medizin, Bd. 68/69.

Vaquez und Laubry, Spezielle Behandlung der Aortitis syphilitica und der Aorten-Aneurysmen. (Société médicale des Hôpitaux.) Münchner med. Wochenschr. No. 33, 1912.

Döhle, Ein Fall von eigentümlicher Aortenerkrankung bei einem Syphilitischen. Med. Diss., Kiel 1885.

Wiedemann, Über Aortitis syphilitica. Med. Diss., Leipzig 1905.

Referate.

Um möglichst rasches Referieren zu ermöglichen, werden die Herren Autoren und Leser um Einsendung von Separatabdrücken von ihren Arbeiten an die Redaktion gebeten.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Mac Cordick, A. H. (München). **Eine verbesserte Methode für das histologische Studium der Arterien.** (Centralbl. für Path. 25, 16/17, 1914.)

Verf. gibt an, durch Anwendung einer 20prozentigen Kaliumsulfo-Cyanid-Lösung die lästigen Runzelungen und Kontraktionen der Arterien muskularis bei histologischen Untersuchungen zu vermeiden. Das Verfahren ist im Original nachzulesen. Um die Retraktion der elastischen Elemente zu verhindern, benutzt Verf. eine Fixation der Gefäßwand unter gleichzeitiger Ausübung eines Druckes von 80—100 mm Hg. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Eiger, M. **Das Elektrokardiogramm als Ausdruck der algebraischen Summe der Aktionsströme des einkammerigen und zweikammerigen Herzens.** Vorl. Mitteilung. (Zentr. f. Physiol. 28, 713, 1914.)

Verf. erinnert an seine früheren Befunde, nach welchen alle selbständig pulsierenden isolierten Herzabschnitte typische Elektrogramme mit den Zacken R, S und T geben, und daß am Hundeherzen die Kontraktion der rechten Kammer der linken vorangehen muß, weil der rechte Tawara'sche Schenkel kürzer ist als der linke. Verf. hat daher das E.-K. des zweikammerigen Herzens als Summe der E.-K. der beiden Kammern aufgefaßt. Nun sieht aber das E.-K. des einkammerigen Herzens (Frosch) im wesentlichen ebenso aus, wie das der Warmblüter. Um nun diese Tatsache zu erklären, betont Verf., daß der Froschventrikel eine muskulöse Tasche sei, auf welche der von den Vorhöfen kommende Reiz an verschiedenen Stellen übergehe. Jeder Punkt soll daher während der Systole zweimal in Erregung geraten, wobei die Wellen sich nach entgegengesetzten Richtungen fortpflanzen; die Herzspitze stellt nämlich nicht das Ende, sondern die Mitte des Muskels dar. Durch Reizung des Froschsartorius an zwei Punkten und durch entsprechende Anlegung der Ableitungselektroden lassen sich ähnliche Verhältnisse schaffen, wie sie Verf. für das Herz annimmt Auch an diesem kann man, wie kürzlich auch Woronzow gefunden hat, durch Verschiebung einer Elektrode Größen- und Richtungsänderungen der Nachschwankung erzielen.

J. Rothberger (Wien).

Golowinsky, J. W. (Moskau). **Über die Wirkung des Cholins auf den Zirkulationsapparat warmblütiger Tiere.** (Pflüger's Arch. **159**, 93, 1914.)

In Fortsetzung seiner früheren Versuche an Fröschen prüft Verf. nun an Hunden und Katzen die Wirkung von Cholin. hydrochlor. Merck. Dieses wird, um die Beimischung muskarinartiger Stoffe auszuschließen, noch einer speziellen Reinigung unterworfen. Die Wirkung dieses Präparates ist aber dieselbe wie die des käuflichen. Die trotzdem mit derselben Substanz von verschiedenen Autoren erhaltenen abweichenden Resultate erklären sich aus der verschiedenen Tiefe der Kuraresierung. Die Wirkung auf den Warmblüter ist analog der beim Frosch und entspricht der chemischen Verwandtschaft des Cholins mit dem Muskarin. Auch hier wirkt Atropin antagonistisch: nach Atropin tritt Verstärkung und Beschleunigung der Herztätigkeit ein. Der Blutdruck wird bei erhaltenen Vagis durch die Hemmung des Herzens herabgesetzt, das Volum der Därme nimmt infolge starker Kontraktion ab (peripher erregende Vaguswirkung). Nach Atropin bleibt die Drucksenkung aus und das Darmvolum nimmt nunmehr infolge der gesteigerten Herztätigkeit zu. Nach großen Chloralhydratdosen reagieren weder Herz noch Blutdruck auf das Cholin, was Verf. als indirekten Beweis dafür ansieht, daß keine Gefäßverengerung eintritt. Das Cholin wirkt also beim Warmblüter- ebenso wie beim Froschherzen nur durch Erregung der hemmenden und beschleunigenden intrakardialen Zentren. J. Rothberger (Wien).

J. von Kries (physiol. Inst. Freiburg i. Br.) **Zur Theorie allorhythmischer Herztätigkeiten.** (Pflüger's Archiv **159**, 27, 1914.)

Verf. knüpft an die von ihm seinerzeit mitgeteilte Beobachtung an, daß sich durch örtliche Abkühlung am Froschherzen nicht beliebige Bruchteile der höheren Frequenz erzielen lassen, sondern nur die Einstellung auf den Halb-, Viertel- oder Achtelrhythmus des nicht gekühlten Herzteiles (Halbierungsgesetz). Beim Säugetier kommen aber Fälle vor, wo die Kammerschläge mehrmals hintereinander ein Intervall zeigen, welches dreimal so lang ist als das der Vorhofschläge. Die Sprünge in der Schlagfrequenz sind nicht an die A-V-Grenze gebunden, sondern können durch Abkühlung auch in der Kontinuität der Kammermuskulatur hervorgerufen werden, wobei verschiedene Teile der Kammer in verschiedener Frequenz schlagen (polyrhythmische Herztätigkeit). Das Nichtgelten des Halbierungsgesetzes, d. h. die Einstellung auf Drittel- oder Fünftelrhythmus deutet auf eine anatomische Diskontinuität hin oder auf eine funktionelle oder histologisch begründete Duplizität innerhalb eines einzelnen Herzteiles (Nerv und Muskel, kontraktile und Reizleitungsfasern). Von vornherein zu erwarten ist also nur die Giltigkeit des Halbierungsgesetzes, während die Abweichungen von demselben (Einstellung auf Drittel- oder Fünftelrhythmus) nicht ohne weiteres verständlich sind und auf eine Reihe schwieriger und zurzeit nicht mit Sicherheit zu lösender Fragen führen.

J. Rothberger (Wien).

Goldmann, Erw. (Cannstatt). **Über die Beeinflussung des Blutdruckes in den Kapillaren der Haut durch verschiedene Temperaturen.** (Pflüger's Arch. **159**, 51, 1914.)

Verf. arbeitet mit dem Basler'schen Ochrometer, welches die mit der Kompression der Finger einhergehende Veränderung der Hautfarbe beobachten läßt. Er bestimmt so an seinem Finger den Kapillardruck zu 70—90 mm Wasser, was mit dem Befund von Basler am normalen Menschen übereinstimmt. Verf. untersucht dann den Einfluß verschiedener Temperaturen auf den Kapillardruck, indem er diesen vor und nach dem Eintauchen der Versuchsfinger in Wasser (1/4 Minute) mißt. Dieselben Ergebnisse erzielte er auch bei der Bestimmung des Druckes während des Eintauchens selbst. Dabei zeigt sich, daß die Beeinflussung des Druckes annähernd mit der Temperaturempfindung parallel geht; je weiter die Temperatur des Wassers sich nach oben oder unten vom Indifferenzpunkt (25—30° C.) entfernt, umso bedeutender ist die Drucksteigerung. Diese beruht auf einer Erweiterung der kleinen Arterien und wahrscheinlich auch der Kapillaren, sowie auf reichlicherer Blutdurchströmung. Die Dauer der Temperatureinwirkung ist ohne Einfluß auf die Größe der Drucksteigerung. Die durch Eintauchen in kaltes Wasser hervorgerufene Drucksteigerung geht erst nach 6—7 Minuten zurück, manchmal etwas unter den normalen Druck, dann folgt aber stets noch eine zweite, niedrigere Erhebung; die Dauer dieser Nachwirkung hängt von der

Stärke des Temperaturreizes ab. Läßt man die Temperatur nicht auf die Finger selbst, sondern auf den Ellbogen einwirken, so wird ebenfalls eine Veränderung des Kapillardruckes an den Fingern u. zw. auf reflektorischem Wege herbeigeführt, aber sie erfolgt langsamer als bei direktem Eintauchen.

J. Rothberger (Wien).

Bücherbesprechungen.

Sternberg, Maximilian (Wien). **Das chronische partielle Herzaneurysma.** Anatomie, Klinik, Diagnose. (Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 1914. M. 3.—.)

Nach einer historischen Einleitung legt Verf. in dem Kapitel „Pathologische Anatomie" den Begriff des chronischen partiellen Herzaneurysmas fest und beschreibt die verschiedenen Formen. „Das gewöhnliche chronische partielle Herzaneurysma entsteht durch schwere Erkrankung eines Koronararterienastes"; alle anderen Arten sind Seltenheiten. Die Erkrankung des Arterienastes (in der Regel Thrombose infolge von Atherosklerose und Arteriitis) führt zunächst zum anämischen Infarkt des Myokards, zur sog. Myomalaxie; später geht die infarzierte Partie durch Organisation in Schwielenbildung über und die schwielige umgewandelte Wandpartie wird vorgebuckelt. In den meisten Fällen ist eine Beteiligung des Perikards zu konstatieren. Am häufigsten ist das Aneurysma der Spitze des linken Ventrikels entsprechend der Häufigkeit einer isolierten Erkrankung des Raumes descendes der linken Kranzarterie. Eine weitere Präduktionsstelle ist unter der Ansatzstelle des hinteren Zipfels der Mitralklappe gelegen. Die häufige Thrombose in den Aneurysmen kann durch Embolie den Tod verursachen. Eine weitere Gefahr besteht in dem Eintritt einer Ruptur der Herzwand entweder im Bereiche des Aneurysmas selbst oder in dessen Nachbarschaft durch Auftreten neuer myomalakischer Herde.

In einem weiteren Kapitel werden die bisherigen Versuche der Diagnose aus physikalischen Symptomen besprochen. Verf. kommt zu dem Resultat, daß das chronische Herzaneurysma mit dem bisherigen Hilfsmitteln der physikalischen Krankenuntersuchung einer Diagnose nicht oder beinahe nicht zugänglich ist.

In der „Synthese des Krankheitsbildes" betont der Verf., daß es sich für die häufigste Art des chronischen Herzaneurysmas, nämlich für das der Vorderwand des linken Ventrikels durch Analyse der klinischen Beobachtungen zeigen läßt, „daß es ein ganz bestimmtes und sehr charakteristisches Krankheitsbild besitzt." Man kann vier verschiedene Stadien unterscheiden, denen die verschiedenen anatomischen Entwicklungsphasen des Herzaneurysmas entsprechen: 1. Stadium der stenokardischen Anfälle (Erkrankung der Koronararterie); 2. Stadium der Perikarditis et Myomalacia epistenocardica (Verschluß der Koronararterie, Myomalacie eines größeren Herzwandabschnittes und deren Reaktionserscheinungen); klinisch Arhythmie, Herzmuskelschwäche und Perikarditis; 3. Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung (fertiges chronisches Aneurysma); 4. Stadium der schweren Herzmuskelschädigung.

Im 5. Kapitel werden die Variationen des typischen Krankheitsbildes besprochen und im sechsten wird ein diagnostizierter Fall mit Obduktionsbefund mitgeteilt. Am Schlusse betont der Verf., daß es eine Therapie des ausgebildeten Herzaneurysmas nicht gibt, daß dagegen der Prophylaxie eine umso größere Wichtigkeit zukommt.

Dem Texte sind ausgezeichnete photographische Abbildungen anatomischer Präparate beigegeben. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Gruber, Georg B. (Straßburg). **Über die Doehle-Heller'sche Aortitis (Aortitis luetica).** (Jena. G. Fischer. 1914. M. 12.)

Von 120 Fällen einer Aortenerkrankung, die makroskopisch im Sinne der Doehle-Heller'schen Veränderung zu deuten waren, wurden 70 mehr oder minder eingehend histologisch untersucht. Von diesen sind 27 Fälle, die nach

verschiedenen Richtungen Klarheit über noch schwebende Fragen der Erkrankung bringen sollen, in der vorliegenden Monographie makroskopisch und mikroskopisch näher beschrieben. In der zusammenfassenden Übersicht über diese Fälle betont der Verf. als Characteristica des Prozesses die Lokalisation im proximalen Abschnitt der Aorta, die ein häufiges Übergreifen auf die Klappen bedingt, die „lederartige, runzelige Verdickung der Wandung im befallenen Bereiche", die Einengung oder gar Verlegung des Lumens der Coronargefäße an ihrem Ostium und die Aneurysmabildung (20%). „Die mikroskopischen Veränderungen bei der Doehle-Heller'schen Aortitis spielen sich meist an allen drei Häuten der Aorta ab; jedoch sind die der Intima nicht charakterisch für den Krankheitsprozeß, sie sind wohl zumeist als sekundäre Erscheinungen aufzufassen". Mikroskopisch muß man unterscheiden zwischen der banalen, d. h. anatomisch nicht spezifischen Aortitis, bei der lymphomartige Infiltrationsherde feine Gefäße begleitend von der Adventitia in die Media, selten bis in die Intima einsprossen, und die Stelle primär geschädigter d. h. nekrotischer Mediaelemente einnehmen, und zwischen der gummösen Aortitis, die mit der Bildung miliarer oder größerer Granulome mit sekundärer Nekrose einhergeht; beide Formen können makroskopisch dasselbe Aussehen darbieten. Auf Grund der Befunde in einem Falle, bei dem neben echten Gummen die „banalen" Lymphome nachzuweisen waren, neigt Verf. zu der Ansicht, daß zwischen beiden Formen nur graduelle Unterschiede bestehen, und daß „vielleicht doch auch die miliaren lymphomähnlichen Knoten ohne zentrale Nekrose als miliare Gummen zu bezeichnen" sind, einer Ansicht, der Ref. wegen der auch von Gruber zugegebenen differenten Genese beider Bildungen entschieden entgegen treten muß.

In ätiologischer Hinsicht spielt nach dem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Leichenblut die Syphilis bei der Doehle-Heller'schen Aortitis zweifellos die Hauptrolle. Verf. hatte in seinem Material von 106 Fällen 100 positive, d. h. 94,3%. Von den 6 negativen Fällen zeigten 3 außer der Aortitis noch weitere Krankheitserscheinungen, die die syphilitische Ätiologie als gesichert erscheinen ließen; die übrigen negativen Fälle ergaben „keine sonstige für Lues sprechende Anzeichen". Daß der Einwand derer berechtigt ist, die die Aortitis nicht nur als syphilitisch bedingt angesehen wissen wollen, zeigt ein vom Verf. untersuchter Fall von periösophagealer Phlegmone, bei dem sich mikroskopisch an der Aorta „eine chronische, produktive Entzündung vor allem der Adventitia, dann aber auch der Media, ja sogar eine Verdichtung und Hyalinisierung der Intima an den untersuchten Stellen" nachweisen ließ. „Dies Bild, wenn es auch quantitativ vielleicht hinter dem Bilde der ausgeprägten luetischen Mesoartitis zurückbleibt, gleicht immerhin völlig dem Bilde der wenig fortgeschrittenen Stadien produktiver Aortitis" und spricht, wie Ref. hinzufügen möchte, entscheidend dafür, daß es sich auch bei den nicht gummösen Aortitiden mit positiver Wassermann'scher Reaktion nicht um miliare Gummen in der Aortenwand, sondern um „banale" Entzündungsprodukte handelt.

In der „Pathologie" der Erkrankung berücksichtigt Verf. nur die Fälle sicher syphilitischer Ätiologie. Das Alter und das Geschlecht der Fälle wird besprochen, wobei sich die größte Häufigkeit im 3. bis 6. Lebensdezennium und das weit häufigere Auftreten bei Männern (54:24) herausstellt. Ferner geht Verf. auf die Aneurysmabildung, das Verhalten des Herzens, die psychischen Störungen im Endverlauf und die Vorgeschichte der Erkrankung ein, um mit einem kurzen Ausblick auf therapeutische Beeinflussung des Prozesses zu schließen. Da anatomische Heilungen selten sind und andererseits die Patienten meist erst dann den Arzt beanspruchen, wenn der Prozeß schon weit vorgeschritten ist, kann von einer aussichtsreichen Therapie kaum die Rede sein.

Der Arbeit sind 21 ausgezeichnete makroskopische und mikroskopische photographische Tafelabbildungen beigegeben.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 15. November 1914. Nr. 22.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin.)

Über eine seltene Anomalie des Koronararterienabgangs.

Von

Prof. J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Nach G. Herxheimer gehört der Ursprung einer Koronararterie aus der Arteria pulmonalis zu den großen Seltenheiten. Herxheimer erwähnt einen Fall von Krause, bei dem es sich um eine überzählige dritte Kranzarterie handelte, und einen weiteren, den v. Konstantinowitsch veröffentlichte. In diesem Falle lag bei einem 2 Tage alten Mädchen ein Cor biloculare mit Atresie des Aortenostiums vor. Aus der rechten Hälfte des Kammerabschnittes entsprang ein großes, im Anfangsteil weites Gefäß, entsprechend der normalen Ursprungsstelle der Arteria pulmonalis, das $1^1/_2$ cm weit nach oben verlief, sich hier allmählich etwas verengte, dann bogenförmig über den linken Bronchus nach links und hinten sich wendete und nach unten in die Aorta descendens überging. Am Ostium wies dieses Gefäß drei Semilunarklappen auf, die so wie bei einer normalen Arteria pulmonalis angeordnet waren. Im Sinus Valsalvae der linken seitlichen Klappe war ein Koronararterienostium sondierbar. Zwei Zentimeter über der Kommissur der beiden seitlichen hinteren Klappen fand sich die Abgangsstelle des rechten und unmittelbar darüber die des linken Hauptastes der Lungenarterie. Entsprechend der Konvexität des bogenförmigen Abschnittes gingen, auf ein kleines Areal zusammengedrängt, drei den Bogenästen der Aorta entsprechende Äste ab. Vom Truncus anonymus dexter, der an dieser Stelle eine kleine trichterförmige Ausbuchtung besaß, verlief ein für eine Haarsonde durchgängiges etwa 1 mm dickes Gefäß nach abwärts, indem es zunächst rechts unmittelbar dem als Arteria pulmonalis anzusprechenden großen Gefäße sich anschloß und zwischen rechtem Herzohr und der Arteria pulmonalis lag, dann hinter letztere trat und entsprechend der normalen Ursprungsstelle der Aorta hinter der Lungenarterie blind inserierte, zuvor aber einen feinen Ast nach vorn zu in die Herzwand abgab, der sich so wie eine Arteria coronaria dextra verästelte.

v. Konstantinowitsch deutet das enge arterielle Gefäß mit Recht als die am Ostium obliterierte Aorta ascendens, die oberhalb des atretischen Ostiums die rechte Kranzarterie abgibt; das weite Gefäß stellt die Arteria pulmonalis dar, die nach oben zu in den Ductus Botalli und dann weiter in den Aortenbogen resp. die Aorta descendens übergeht und aus dem Sinus Valsalvae der linken Klappe die linke Koronararterie abgibt. Den Ursprung der Arteria coronaria sinistra aus der Lungenarterie kann man nach v. Konstantinowitsch in seinem Falle „als einen Beweis für die ungewöhnliche Teilung des Truncus arteriosus communis ansehen, indem ein Teil des Gefäßes mit der Ursprungsstelle der Art. coronaria cordis sin., der bei normalem Entwicklungsverlauf zur Aorta hätte übergehen sollen, an der Arteria pulmonalis verblieb."

Durch den abnormen Ursprung der linken Kranzarterie aus der Pulmonalis wurde in dem v. Konstantinowitsch'schen Falle die Ernährung des von dieser Arterie versorgten Abschnittes des Herzmuskels gegenüber dem Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie nicht beeinträchtigt, da das bereits im Herzen gemischte Blut nach Durchströmen des Lungenarterienstammes und des Ductus Botalli rückläufig in die Aorta ascendens und somit in demselben Zustande in die rechte Kranzarterie gelangte, wie es aus der Pulmonalis in die linke hineinströmte. —

Während in diesem Falle der abnorme Ursprung einer Kranzarterie aus der Pulmonalis mit schweren anderen Entwicklungsstörungen des Herzens kombiniert war und auf eine ungleiche Teilung des Truncus arteriosus communis zurückgeführt werden mußte, habe ich vor einiger Zeit einen Fall beobachtet, bei dem der ebenfalls abnorme Ursprung der rechten Koronararterie bei sonst normalem Herzen gefunden wurde und nach Lage des Falles als Nebenbefund aufzufassen war.

Es handelte sich um einen ca. 30 jährigen Mann, der angeblich in einem epileptischen Anfall zu Fall kam und sich dabei eine Fraktur der Schädelbasis mit extra- und intraduralem Hämatom und Zertrümmerung der Hirnsubstanz an der Basis des Stirnhirns und beider Schläfenlappen zuzog. Eine alte geheilte Impressionsfraktur des rechten Scheitelbeins mit Verwachsung der Dura und der weichen Hirnhäute deutete darauf hin, daß möglicher Weise eine traumatische Epilepsie vorgelegen hatte. Die zum Tode führende Fraktur hatte durch Zertrümmerung des Siebbeins zu Blutaustritt aus der Nase und zu Aspiration von Blut in beiden Lungen geführt.

Auf früher überstandene Erkrankungen der serösen Höhlen wiesen strangförmige Pleuraverwachsungen linkerseits, flächenhafte Adhäsionen im Bereiche des rechten Unterlappens und perikardiale Verwachsungen an der linken Seite der Herzbasis hin. Innerhalb der letzteren fand sich eine etwa talergroße bis 1 mm dicke Kalkplatte, die von der Vorderfläche des linken Herzohrs aus den Sulcus coronarius überbrückte und auf die Basis des linken Ventrikels sich erstreckte. Irgendwelche klinische Angaben über die diesen Veränderungen zugrunde liegenden Krankheiten waren nicht zu ermitteln.

Das Herz entsprach in seiner Größe der kräftigen Körpermuskulatur. Außer einem sog. abnormen Sehnenfaden, der von der Grenze des oberen und mittleren Drittels der linken Septumfläche durch den linken Ventrikel zur Mitte des vorderen Papillarmuskels hinzog, war — abgesehen von den Gefäßanomalien — am Herzen nichts Besonderes zu konstatieren.

Während das in Höhe des Schließungsrandes der linken Aortenklappe befindliche Ostium der linken Koronararterie ziemlich weit und durch den am Septum entlang geführten Sektionsschnitt durchtrennt worden war, fehlte das Ostium der rechten Koronararterie an der Wand des Anfangsteiles der Aorta vollständig. Da die Innenfläche der Aorta völlig zart und glatt war, konnte von einer Obliteration des Ostiums durch pathologische Prozesse von vornherein keine Rede sein. Die linke Koronararterie zeigte in ihrem Verlaufe keine Abweichungen, die die Variationsbreite überschritten; sie war aber von Anfang an auffallend weit und verlief geschlängelt. Dabei war ihre Wandung diffus verdickt, ohne daß von atherosklerotischen Prozessen an ihr irgend etwas nachzuweisen war.

Die rechte Koronararterie wurde im Sulcus coronarius der rechten Herzhälfte aufgesucht und hier auch ohne weiteres gefunden. Sie stellte am Margo acutus cordis ein auffallend dünnwandiges Gefäß von der Dicke eines Faber-Bleistiftes etwa dar, das sich nach beiden Richtungen hin bequem verfolgen ließ und in durchaus normaler Weise Äste zum rechten Vorhof (Ramus atrialis dexter anterior), zum Conus arteriosus, zur Vorderwand des rechten Ventrikels (Ramus ventricularis dexter anterior) und zur Hinterwand des rechten Ventrikels (Ramus ventriculi dextri posterior) abgab, um schließlich unter allmählicher Verjüngung im Sulcus longitudinalis posterior auszulaufen. Ebenso wie der Stamm waren alle Äste stark erweitert und außerordentlich dünnwandig, dabei zeigten sie eine vollkommen glatte Innenfläche. Beim Verfolgen des Stammes zum Ursprung hin gelangte man zu der Stelle der Außenfläche der Aorta, wo normaler Weise die Wandung der Koronararterie in die der Aorta überzugehen pflegt. Von hier aus ließ sich aber das Gefäß in dem Winkel, den Aorta und Pulmonalis mit einander bilden, noch fast 2,5 cm aufwärts verfolgen, um dann, nach oben und links allmählich, nach rechts scharf abgesetzt, in die Wand der Pulmonalis überzugehen. Der Anfangsteil des Gefäßes zeigte eine sinusartige Erweiterung und die gleiche Dünne der Wandung wie der mehr peripherische Abschnitt.

Das Ostium des nach seinem Verlaufe zweifellos als rechte Koronararterie zu bezeichnenden Gefäßes fand sich an der Innenfläche der Pulmonalarterie etwas oberhalb der dem freien Rand der rechten Klappe entsprechenden Stelle, und zwar nicht über der Mitte der Klappe, sondern nach links zur Kommissur mit der linken Klappe hin verschoben. Der Sinus Valsalvae dieser rechten Pulmonalklappe erschien stärker nach außen vorgebuchtet als die übrigen; auch reichte er weiter an der Pulmonalis in die Höhe, so daß das 10 mm im vertikalen und 6 mm im queren Durchmesser haltende Ostium noch im Bereich des Sinus lag. Die Wand des Sinus setzte sich von links her ohne Grenze in die Wandung des stark erweiterten Anfangsteils der Koronararterie fort, während die rechte Zirkumferenz des Ostiums durch einen scharfen Rand, in dem die Wand des Sinus Valsalvae und die der Arterie zusammenstießen, gebildet wurde. Bei der Projektion des Ostiums auf die Aortenwand lag das Ostium 2 cm höher als das obere Ende des Sinus Valsalvae der rechten Aortenklappe. Die Stellung des Pulmonalostiums zum Aortenostium entsprach der Norm.

Wir haben es demnach im vorliegenden Falle mit dem Abgang der rechten Koronararterie aus der Pulmonalis, und zwar aus deren rechtem Sinus Valsalvae zu tun. Abgesehen von dem sozusagen

überschüssigen Anfangsteil der Arterie (d. h. von dem Abschnitt zwischen Ostium und normaler Abgangsstelle aus der Aorta) ist an dem Verlaufe der Koronararterie und ihrer Äste ebenso wie an dem ganzen Herzen nichts Abnormes zu konstatieren. Das Ostium und die Arterie, vor allen Dingen der Anfangsteil, sind stark erweitert; die Arterie außerdem äußerst dünnwandig im Gegensatz zu der an normaler Stelle entspringenden und ebenfalls erweiterten, dabei aber auffallend dickwandigen linken Koronararterie. Wie die mikroskopische Untersuchung eines mittleren Abschnittes der rechten Arterie zeigt, beruht die Dünne der Wandung ausschließlich auf einer Dilatation des Gefäßes; denn die gut ausgebildete Elastica interna verläuft nicht, wie bei normalem Kontraktionszustand halskrausenartig geschlängelt, sondern gestreckt; ebenso erscheinen die Ringmuskelfasern der Media und namentlich deren Kerne gestreckt, außerdem aber an Masse gegenüber der Norm reduziert und von Bindegewebe auseinandergedrängt. Auffallend spärlich sind die elastischen Fasern in der Media und in der Intima, deren Längsmuskulatur gut ausgeprägt ist, wodurch das Gefäß bei van Gieson-Färbung mehr an eine Vene als an eine Arterie erinnert. Ein oberer Abschnitt vom absteigenden Ast der linken Kranzarterie zeigt mikroskopisch sehr kräftige elastische Grenzlamellen, von denen die innere mehrfach aufgesplittert eine diffuse Verdickung der Intima bedingt. An einer Stelle finden sich der Elastica interna Kalksalze angelagert. In der Media ist die Muskulatur kräftig entwickelt, das Bindegewebe tritt ganz zurück. Zwischen den Muskelfasern verlaufen relativ starke elastische Fasern, die stellenweise sich wie zu einer mittleren Grenzschicht zusammenschließen.

Vergegenwärtigen wir uns die Blutversorgung des Herzmuskels im vorliegenden Falle, so müßte man nach dem Ursprung der rechten Kranzarterie aus der Pulmonalis a priori annehmen, daß große Abschnitte des Herzmuskels, so der größte Teil des rechten Herzens, die hintere Hälfte des Septum und der rechte Teil der Hinterwand des linken Ventrikels, sowie die Hauptabschnitte des Reizleitungssystems dauernd nur venöses Blut erhalten hätten. Das ist aber zweifellos nicht der Fall gewesen, da die Unversehrtheit des Myokards und des Reizleitungssystems in den von der rechten Koronararterie versorgten Gebieten gegen eine derartige schlechte Ernährung spricht. Man muß vielmehr annehmen, daß dank der ausgiebigen Anastomosen zwischen den beiden Kranzarterien die linke Arterie auch die Versorgung der von der rechten vaskularisierten Abschnitte mit arteriellem Blute übernommen hat, was entschieden begünstigt, vielleicht überhaupt nur möglich gemacht wurde durch den höheren Druck, der in der linken Arterie infolge ihres Abganges aus der Aorta gegenüber dem in der rechten Arterie herrschte. Die Erweiterung der linken Arterie mit reiner Hypertrophie ihrer Wandung darf wohl als Folge der geleisteten Mehrarbeit angesehen werden, während andererseits die Erweiterung der rechten Arterie vielleicht auf die Vermehrung der Blutmenge, die sie einerseits von der Pulmonalis her, andererseits durch die Anastomosen von der linken Kranzarterie her durchströmt hat, zurückzuführen ist.

Die von v. Konstantinowitsch gegebene Erklärung für die Pathogenese des abnormen Ursprungs einer Koronararterie aus der Pulmonalis hat für den vorliegenden Fall keine Geltung, da die Truncusteilung in völlig normaler Weise erfolgt sein muß. Nimmt man an, daß die Koronararterien sich durch Aussprossung der Wandung des Truncus

arteriosus communis entwickeln, so hat im vorliegenden Falle die Aussprossung, die zur rechten Kranzarterie wird, zu hoch und etwas zu weit nach rechts hin eingesetzt, wodurch bei der normalen Truncusteilung das Ostium in die Pulmonalis einbezogen wurde.

Literatur.

G. Herxheimer, Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. In Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen III. 2. Jena. G. Fischer. 1910.

W. v. Konstantinowitsch, Ein seltener Fall von Herzmißbildung. Prager Med. Woch. **31**, 658 (1906).

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Landé, Lotte (I. med. Klin. München). **Über die Palpabilität der Arterien.** (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin **116**, Heft 3/4, 1914.)

Diese von Fischer und Schlayer inaugurierten Untersuchungen, welche hier eine weitere Ausgestaltung erfahren, sind von großer Bedeutung für die Praxis. Der Modus procedendi war der, daß bei einer großen Anzahl von Patienten die zugänglichen Arterien (Radialis, Brachialis, Carotis, Femoralis) von sachkundiger Hand (Prof. v. Romberg selbst) palpiert, die Rigiditätsbefunde als As 0 — As 3 registriert, und post mortem die Palpationsstellen einer genauen makro- und mikroskopischen Prüfung unterzogen wurden. Bei der letzteren wurde durch eine subtile Methodik die postmortale Schrumpfung verhindert, sodaß die Dickenverhältnisse der einzelnen Wandschichten denen in vivo mit großer Zuverlässigkeit entsprachen.

Bezüglich der anatomischen Veränderungen fand sich folgendes: An der Carotis überwiegt die bindegewebige Intimaverdickung mit Verfettung der Intima und Media, während der Mediakalk weniger stark hervortritt. Dagegen bildet die Verkalkung an der Femoralis die hervorstechendste Veränderung neben hyperplastischer oder gemischter Intimaverdickung. Die Brachialis zeigt am wenigsten Veränderungen, stärkere Grade erreicht an ihr nur die Mediaverkalkung. An der Radialis findet man am häufigsten eine Vereinigung von hyperplastischer Intimaverdickung mit Verkalkung von Media und Elastica Interna.

Es ergab sich nun, daß „nur sehr lockere Beziehungen zwischen dem Tastbefund der Arterienwand und ihrem anatomischen Zustand“ bestehen. Die Mediadickenmessung ergab ferner, daß bei den meisten dickwandig erscheinenden Arterien, die nicht sklerotisch waren, nicht die Dicke der Media die Resistenz hervorruft.

Da demnach anatomischer und Tastbefund keine festen Korrelationen haben, lag es nahe, rein funktionelle Veränderungen der Gefäßwand in Beziehung zum Tastbefund zu bringen. Zu dem Zwecke wurde die Sphygmographie herangezogen — die Gründe dafür werden eingehend erörtert. Aber auch da zeigte sich, daß „eine absolute Übereinstimmung weder zwischen Sphygmogramm und anatomischem Verhalten, noch zwischen Pulskurve und Tastbefund vorhanden zu sein scheint.“

Die Autorin kommt „zu der Erkenntnis, daß die so einfache klinische Tatsache der Arterienrigidität keineswegs gleich einfachen anatomischen und funktionellen Verhältnissen entspricht.“

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ebner, J. v. (Wien). **Über die Glanzstreifen (Kittlinien) der Herzmuskelfasern.** (Verhandlungen der anat. Gesellschaft in Innsbruck. 1914.)

Der Verfasser zieht seine früher geäußerte Ansicht zurück, daß die Glanzstreifen (Querbänder, Kittlinien, Schaltstücke usw.) eine agonal auftretende Schrumpfkontraktion seien. Denn die Glanzstreifen finden sich unabhängig von der Todesursache und fast unabhängig von den pathologischen Veränderungen der Fasern.

Dagegen ist das Vorkommen der Glanzstreifen überhaupt außerordentlich variabel, auch wenn man gleiche Herzabschnitte untersucht, und in 3 Fällen konnten sie überhaupt nicht nachgewiesen werden.

Auch die Dicke der einzelnen Glanzstreifen ist sehr wechselnd. Als Mittelzahl bei frischen Präparaten vom Menschen (10 Individuen) wurde die Dicke mit 1—2 μ bestimmt. Doch schwankte bei einem einzigen Individuum die Dicke der Streifen zwischen 0,9 μ und 2,7 μ.

Beim kleinbrüchigen Zerfall der Muskelfasern konnte in einem besonders günstigen Falle ein massenhaft vorkommendes Auftreten von zugespitzten natürlichen Faserenden beobachtet werden. Damit fällt der prinzipielle Unterschied zwischen der Herzmuskulatur der niederen Wirbeltiere (Marceau) und der Säugetiere fort. In beiden Fällen handelt es sich um ein „Netzwerk mit langgezogenen Maschen und wechselnder Dicke der Fasern, die da und dort in freie Enden auslaufen." Wir gewinnen damit die Möglichkeit, uns das Wachstum des Herzens von den Faserenden ausgehend vorzustellen und können die Auffassung von Heidenhain, daß die Glanzstreifen Wachstumszentren (Interkalarstreifen) seien, ablehnen.

Die Glanzstreifen sind nach Verfasser nichts anderes als Zwischenscheiben, die durch außerordentlich lange z-Glieder ausgezeichnet sind. Diese Auffassung gründet sich vor allem auf Beobachtungen, angestellt an der erschlafften Muskelfaser, bei der ein Glanzstreifen zwischen zwei isotropen Scheiben liegt, also der Lage nach die Zwischenscheibe ersetzt und außerdem auch das gleiche schwach doppeltbrechende Verhalten im polarisierten Licht aufweist.

Bei der kontrahierten Faser entspricht der Glanzstreifen einem Kontraktionsstreifen, oder einer Zwischenscheibe + den beiden anliegenden isotropen Scheiben. Wie der Glanzstreifen der ruhenden Faser in den der kontrahierten übergeht, konnte nicht mit Sicherheit ermittelt werden. Dagegen konnte an noch lebenden Fasern beobachtet werden: in einem Falle, daß der Glanzstreifen ein Hindernis für die Fortpflanzung der Kontraktionswelle bildete, während in einem anderen Falle die Welle ungestört darüber hinwegging. Die Glanzstreifen sind also modifizierte Zwischenscheiben, die wohl für die geordnete Zusammenziehung ununterbrochener, des Sarkolemms entbehrender Muskelfasernetze von Bedeutung sein dürften. Sehnen (Marceau) sind sie nicht, „sondern besonders differenzierte kontraktionsfähige Abschnitte der Muskelfasern, die im Laufe des extrauterinen Lebens als funktionelle Anpassung und individuell wechselnd sich ausbilden." H. Marcus (München).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Morawitz, P. und Zahn, A. (Med. Poliklin. Freiburg und med. Klin. Greifswald). **Untersuchungen über den Koronarkreislauf.** (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 116, Heft 3/4, 1914.)

Die Autoren haben eine neue Methode der Sondierung des Koronarsinus am lebenden Tier ausgearbeitet, die ein zutreffendes Bild von der Durchblutung des Herzens in situ gibt.

Es wird durch die Koronarkanüle zwar nicht alles Blut gewonnen, das durch das Herz strömt, sondern nur rund 60%. Da aber, wie besonders Starling gezeigt hat, dieses Verhältnis auch bei verändertem Druck und veränderter Durchblutung festgehalten wird, ist die Methode zum Studium solcher physiologischer und pharmakologischer Fragen, die sich am isolierten Herzen nicht beantworten lassen, gut brauchbar.

Die Durchblutung des Herzmuskels ist vom arteriellen Druck abhängig. Steigerung des arteriellen Drucks durch Abdominalkompression, Infusion von Blut oder Kochsalzlösung und Adrenalin vermehrt die Ausflußmenge aus den Kranzgefäßen.

Adrenalin wirkt außerdem noch direkt dilatierend auf die Koronargefäße.

Es ist bei weitem das wirksamste Mittel, eine Vermehrung der Durchblutung des Herzmuskels zu erreichen.

Trotzdem scheint es bei der menschlichen Angina pectoris unwirksam zu sein, wenigstens bei subkutaner Applikation (die intravenöse verbietet sich wegen der hohen Drucksteigerung).

Stark beschleunigte Herztätigkeit schafft ungünstige Bedingungen für die Durchblutung des Herzens.

Reizung des Akzelerans wirkt dilatierend auf die Kranzgefäße, Reizung des Vagus vermindert meist die Ausflußmenge. Im Akzelerans finden sich sicher Vasodilatatoren für die Kranzgefäße. Ob im Vagus Konstriktoren verlaufen, geht aus den Versuchen nicht sicher hervor.

Pituitrin und Nikotin verengen die Kranzgefäße. Die Vasokonstriktion ist bisweilen trotz erhöhten Blutdrucks deutlich nachweisbar. (Fast wörtlich zit.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Straub, H. (I. med. Klin. München). **Dynamik des Säugetierherzens. II. Mitteilung. Dynamik des rechten Herzens.** (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **116**, Heft 3/4, 1914.)

Für die Dynamik des rechten Ventrikels ist die Größe des venösen Zuflusses der maßgebende Faktor; Zunahme des Widerstandes durch Verengerung der Strombahn des kleinen Kreislaufs hat nur geringen Einfluß.

Die Systole des r. Vorhofs wird von denselben Gesetzen beherrscht, wie die Systole der Kammern.

Der Druckablauf im r. Vorhof übt maßgebenden Einfluß auf die Strömungsgeschwindigkeit in den großen Venen aus.

Die beobachteten Schwankungen des Druckgefälles bewirken, daß bei geringem venösem Zufluß die Füllung des r. Herzens während der ganzen Diastole nahezu kontinuierlich erfolgt. Bei großem venösen Zufluß erfolgt die Füllung des Vorhofs vorwiegend in den frühen Phasen der Diastole. Während der späteren Phasen der Diastole kann infolge der starken Abnahme des Gefälles nur wenig Blut mehr einströmen. Der Vorhof ist dadurch bis zu einem gewissen Grade vor Überdehnung geschützt.

Der Druckablauf im Stamm der A. pulmonalis zeigt alle Einzelheiten, die O. Frank am Aortenpuls beschrieben hat.

Die absolute Höhe des Pulmonalisdrucks hängt wesentlich von der Höhe des venösen Zuflusses ab.

Die Dynamik der einzelnen Herzabschnitte wird vorwiegend durch das Verhalten der angrenzenden Teile des großen Kreislaufs bestimmt. Für die Dynamik des l. Herzens ist der Aortendruck der bestimmende Faktor. Er reguliert durch die Größe des systolischen Rückstands Anfangsfüllung und Anfangsspannung im l. Ventrikel. Die Bedeutung des venösen Zuflusses ist demgegenüber gering.

Die Dynamik des r. Herzens wird vorwiegend bestimmt durch die Größe des venösen Zuflusses.

Das Verhalten des kleinen Kreislaufs hat für die Dynamik des Herzens erheblich geringere Bedeutung, als das des großen Kreislaufs.

Das Alles- oder Nichts-Gesetz kann für die Kontraktion des Herzmuskels nur in modifizierter Form aufrecht erhalten werden. Da dasselbe auch für den Skelettmuskel zuzutreffen scheint, gibt es hierin keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Herz- und Skelettmuskel.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hewlett, A. W. (Mediz. Klinik, Michigan). **Reflexionen der primären Pulswelle im menschlichen Arme.** (Deutsch. Archiv f. klin. Medizin **116**, Heft 3 u. 4, 1914.)

Geschwindigkeitspuls und Druckpuls zeigen niemals eine völlige Übereinstimmung in ihrem Ablauf, was sich nur durch Annahme einer Reflexion der primären Pulswelle erklären läßt. Eine Stütze findet diese Annahme weiterhin dadurch, daß der periphere Arterienpuls sich wesentlich vom zentralen Aortenpuls unterscheidet, und daß der Maximaldruck in weiterer Entfernung vom Herzen höher sein kann, als an der Aortenwurzel. Zur weiteren Erhärtung der supponierten Reflexion diente das Studium des „Verschiebungspulses“ in der Brachialis, indem mit neuer plethysmographischer Methodik nachgewiesen wurde, daß sich schon in vielen normalen Kurven, deutlicher aber in gewissen pathologischen Fällen, so beim pulsus celer der Aorten-

insuffizienz und beim Nitroglyzerinpuls, Rückbewegungen des Bluts in der A. brachialis sofort nach der primären Blutwelle finden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. Klinik.

a) Herz.

Langstein, L. und Putzig, H. (Kaiserin Auguste Viktoria-Haus, Charlottenburg). **Das Herz im Kindesalter.** (Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, Juniheft 1914.)

Die vorliegende Arbeit stellt in verdienstvoller Arbeit alles das zusammen, was unter normalen und pathologischen Verhältnissen das Herz des Kindes von dem des Erwachsenen unterscheidet. Einige wichtige Tatsachen seien hier registriert.

Das kindliche Herz besitzt eine große Lebensenergie (Vitalität), die schon dadurch erklärbar ist, daß es noch nicht durch äußere Schädigungen (Infekte, Intoxikationen) und Gefäßveränderungen in Mitleidenschaft gezogen ist. Daher der geringe Einfluß von Allgemeinerkrankungen auf das kindliche Herz.

Die großen Gefäße und Arterien sind im frühen Kindesalter weiter, deshalb ist der Blutdruck niedriger; beim Säugling etwa 80 mm Hg, steigend bis 114 mm im 14. Lebensjahr.

Die Pulsfrequenz beträgt beim Säugling 134 und nimmt bis auf 89 im 9. Jahr ab. Mit sinkender Frequenz nehmen Überleitungszeit, Systolendauer und am meisten die Diastole zu.

Die Verhältniszahl zwischen Atem- und Pulsfrequenz beim jungen Kinde ist 1:4—1:4,5. Eine Änderung dieses Verhältnisses deutet auf pathologische Zustände hin.

Die Initialschwankung des Elektrokardiogramms ist beim Säugling überwiegend negativ und bleibt es dauernd bei angeborenen Herzfehlern.

Der Spitzenstoß findet sich im 1. Jahre im 4. Interkostalraum 1—2 cm außerhalb der Mamillarlinie, vom 4.—13. Jahre im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie.

Die mittlere Breite der perkutorischen Herzdämpfung beträgt beim Säugling 7 cm, das Verhältnis vom l. zu r. ist im Spielalter 7:3, später 8,2:3,3 cm. Bis zum 4. und 5. Jahr ist auch an der Herzbasis im allgemeinen der erste Ton vorherrschend, wie an der Spitze, was auf der großen Weite der Gefäße und dem niedrigen Druck beruht.

Bei Säuglingen findet sich fast immer Arhythmie, die nicht mit der Atmung zusammenhängt. Im übrigen findet sich fast bei allen Kindern bis zu 14 Jahren respiratorische Arhythmie, besonders ausgeprägt in der Pubertät, oft vergesellschaftet mit orthotischer Albuminurie, Lymphatismus, beginnender Tuberkulose. Im Verlaufe schwerer Vitien fehlt sie, ist also ein Zeichen des funktionstüchtigen Herzens. Arhythmia perpetua kommt im Kindesalter kaum vor; Extrasystolen sind sehr selten.

Bradykardie kommt vor bei tuberkulöser Meningitis, bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei Ikterus, schweren akuten und chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings, bei Parotitis epidemica.

Herzblock und Adams-Stokes'sche Anfälle kommen vor bei Diphtherie, Polyarthritis, angeborenen Vitien.

Tachykardie ist häufig; diagnostisch wichtig (180 und mehr) in der Eruptionsperiode des Scharlach, besonders bei den formes frustes; dabei prognostisch ungünstig, wenn sie 180 Pulse überschritten hat, da dann die Gefahr der „Vorhofpfropfung" droht.

Eine Beschleunigung der Herzaktion beim Aufrichten (orthotische Tachykardie) ist normal; ihr Fehlen deutet auf Herzinsuffizienz. Embryokardie ist immer pathologisch. Dagegen soll Galopprhythmus schon normaler Weise vorkommen (!), im übrigen bei Mitralstenose, Anämie, Kachexie, diphtheritischer Myokarditis.

Bei Tachykardie mit Vorhofpfropfung ist Digitalis kontraindiziert, da es die Überleitungszeit verlängert, dagegen Atropin subkutan oder intravenös zu empfehlen, was von Kindern sehr gut vertragen wird.

Herzhypertrophie kommt merkwürdigerweise häufig bei Rachitis vor. Die sogenannte Wachstumshypertrophie hängt nicht mit dem Wachstum zusammen, sondern mit Adenoiden, orthotischer Albuminurie, chronischer Dyspepsie, Chlorose; sie soll zu frühzeitiger Arteriosklerose disponieren.

Die weiteren Kapitel behandeln die angeborenen und erworbenen Vitien, Myokarditis, Herzinsuffizienz und bieten des Bemerkenswerten noch viel. Doch sei betreffs ihrer auf das Original verwiesen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hering, H. E. (Köln). **Rhythmische Vorhoftachysystolie und Pulsus irregularis perpetuus.** (Münch. med. Woch. 41, 42, 2057, 1914.)

Sowohl die rhythmische Vorhoftachysystolie wie die arhythmische Vorhoftachysystolie (Vorhofflimmern) bewirken Kammerarhythmie. Die erstere lediglich durch Überleitungsstörung an der Atrioventrikularbrücke, die letztere außerdem noch durch ihre eigene Arhythmie. Den letzteren Typus stellt der Pulsus irregularis perpetuus vor, der demnach höhergradig pathologisch ist, als der erstere. Gemeinsam haben beide Formen außer der Überleitungsstörung die erhöhte Reizfrequenz, die Heterotopie der Reizbildung, den elektiven Vaguseinfluß auf die Überleitung (Digitalis, Vagusdruck, Atropin) und wahrscheinlich die Ausgangsstelle. Die rhythmische Vorhoftachysystolie kann in P. irreg. perp. übergehen. Aus verschiedenen Gründen ist für das Vorhofflimmern eine polytope Reizbildung wahrscheinlich. Zum Zustandekommen des Flimmerns sind mindestens 2 Koeffizienten erforderlich: die Disposition und die Auslösung. Besonders bei Klappenfehlern (hauptsächlich Mitralfehlern), Koronarsklerose, Nephritis disponieren zum Flimmern: die Ausdehnung eines Herzabschnitts, Dyspnoe, Vaguserregung, Digitalismedikation.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Koetzle (Straßburg). **Herzblock und Herzschuß.** (Münch. med. Woch. 41, 2064, 1914.)

Nach einleitenden informatorischen Auseinandersetzungen über die Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems wird folgender Fall mitgeteilt: Revolverschuß durch die Brust; nach 3 Wochen durch Infektion der Wunde Perikarditis und Pleuritis; trotzdem Gesundung. Nach einem Jahr Klagen über Atemnot bei Anstrengungen. Untersuchung ergibt jetzt 40 Pulse, Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten. Bei Durchleuchtung findet sich das Geschoß nahe der Wirbelsäule, dem r. Vorhof anliegend. Sphygmographische Analyse ergibt kompletten Herzblock.

K. nimmt an, daß der Schuß durch das Kammerseptum gegangen und Narbenschrumpfung oder degenerative Prozesse das His'sche Bündel unterbrochen haben. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Weiser, E. (I. Deutsche med. Klinik, Prag). **Eine Mitteilung über Störungen der Herzautomatie.** (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 166, Heft 3 u. 4, 1914.)

Auf Schwankungen in der Reizbildung im Keith-Flack'schen Knoten hat man vornehmlich die sogenannte respiratorische Arhythmie bezogen. Ähnliche Arhythmien beobachtet man bei Überdosierung mit Digitalis. Auch sonst kommen in der Literatur Fälle dieser Art vor, meist auf einer anatomischen Läsion beruhend, nur wenige (Wenckebach, Laslett, Hoeßlin) ohne diese. W. behauptet nun, daß ein großer Teil aller nervösen Menschen ebenfalls diese Anomalie des Rhythmus darbiete, ohne daß sich eine organische Grundlage dafür fände. An der Hand einer Reihe von einschlägigen Kurven erörtert W. alle Deutungsmöglichkeiten dieser Allorhythmien und kommt zu dem Schluß, daß es vollkommen genüge, „ein primäres funktionelles Anderssein infolge Minderwertigkeit des Reizbildners, die der Minderwertigkeit der neuropathischen Konstitution koordiniert ist, zur Erklärung der Störungen in der Reizbildung anzunehmen.“ F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bücherbesprechungen.

Tandler, Julius (Wien). **Anatomie des Herzens.** (Jena. G. Fischer. 1913. M. 15.—.)

Die als 24. Lieferung des „Handbuchs der Anatomie des Menschen" (K. v. Bardeleben) erschienene Monographie bringt zunächst einen Überblick über die Phylogenese des Herzens, dann die Entwicklungsgeschichte des Herzens. Durch Phylo- und Ontogenese wird die Entstehung des doppelten Herzens der Säuger „durch ursprünglich funktionelle, später morphologische Aufteilung der einzelnen Herzabschnitte aus dem einfachen venösen Herz" erklärt. Die knapp gefaßte Entwicklungsgeschichte zeichnet sich durch ausgezeichnete klare Darstellung aus und wird durch vortreffliche Abbildungen zum großen Teil vom Verf. selbst angefertigter Modelle illustriert.

Im dritten Kapitel folgt eine eingehende Beschreibung der Form der Herzwände und der Herzhohlräume. Als besonderen Vorzug möchte Ref. die Beigabe ausgezeichneter Abbildungen von Korrosionspräparaten der einzelnen Herzhöhlen hervorheben, die entschieden zum Verständnis der topographischen Verhältnisse wesentlich beitragen. Das vierte Kapitel handelt vom Klappenapparat. Im fünften werden die Maße und Gewichte des Herzens besprochen. Das sechste Kapitel bringt die Struktur der Herzwände, wobei das Herzskelett (der zentrale Bindegewebsapparat) eingehend beschrieben wird.

Auf die Schilderung des Myokards, die den größten Teil dieses Kapitels einnimmt, folgt die Beschreibung des Reizleitungssystems, die hier natürlich besonderes Interesse beansprucht. Der Verf. gibt nach einer kurzen historischen Einleitung zunächst eine Darstellung des atrioventrikulären Systems; dabei wird nach Ansicht des Ref. der makroskopischen Präparation des Systems zu große Bedeutung beigelegt. Daß diese zu falschen Vorstellungen infolge Artefaktbildungen führt, erhellt aus der Angabe, daß der Atrioventrikularknoten „ein längsovales Gebilde von ca. 6 mm größter Länge und 2—3 mm Höhe" sei, während man sich leicht durch mikroskopische Untersuchung von der Pilzform des Knotens überzeugen kann, und ferner aus der Abbildung „Atrioventrikularbündel des Menschen, vom rechten Herzen aus präparatorisch dargestellt" (S. 188), in der der so außerordentlich schwer mikroskopisch verfolgbare rechte Schenkel als ein gar nicht zu übersehendes mächtiges Gebilde dargestellt erscheint. Bei der Beschreibung des Verhaltens des Bündelstammes, für den Verf. die Bezeichnung Crus commune wählt, und der Teilungsstelle ist den zahlreichen Variationen im Verlaufe zu wenig Rechnung getragen. Wenn der rechte Schenkel als „ein ca. 1—2 mm dickes, am Querschnitt fast kreisrundes distinktes Bündel" beschrieben wird, so steht diese Angabe in direktem Widerspruch mit dem Befunde des Ref., der eine Reduktion der Faserzahl des Schenkels im mittleren Verlaufe auf 44 Fasern konstatieren konnte, was einem sehr viel geringeren Kaliber entspricht. — Bei der Beschreibung der Endausbreitungen des Systems erwähnt Verf., daß er „zum mindesten an dem Herzen eines 28 Jahre alten Hingerichteten Purkinje'sche Fasern auch an ganz anderen Stellen nachweisen konnte, und zwar an Stellen, welche von den bisher beobachteten Ausbreitungsgebieten ziemlich weit entfernt waren" (z. B. in der dem Sulcus coronarius benachbarten Muskulatur). Diese Befunde bedürfen dringend der Nachprüfung. Auf Grund eigener Untersuchungen über das „sino-aurikuläre System" kommt Verf. ferner zu der Annahme, „daß Purkinje'sche Fasern im Vorhof des Menschen vorkommen und als regelmäßige Gebilde zumindest am Erwachsenen nachweisbar sind." Das Vorkommen morphologisch den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems gleichender Fasern im Vorhof Erwachsener ist vom Ref. mehrfach zugegeben worden; solange aber der Nachweis, daß diese ein in sich geschlossenes System bilden, nicht vorliegt, kann nach Ansicht des Ref. von einer Gleichwertigkeit beider Bildungen keine Rede sein. — Bezüglich der Entwicklungsgeschichte des Reizleitungssystems hat Verf. seinen früheren Standpunkt von dem Auftreten des Systems als eines Novum verlassen; er teilt aber auch heute noch nicht die Anschauung Mall's und anderer, daß das System den Rest der Ohrkanalmuskulatur darstellt, weil „das Reizleitungssystem überhaupt als ein Organon sui generis sich in einer ganz anderen Art differenziert als die übrige Muskulatur". Zusammenfassend bezeichnet Verf. es als bemerkenswert, daß der morphologische Unterschied zwischen Reizleitungssystem und Muskulatur einerseits, Reizleitungssystem und Nerven andererseits ein weitgehender ist. „Wenn auch manche Charaktere (Querstreifen, Fibrillen) für die muskuläre Zugehörigkeit des Reizleitungssystems zu sprechen scheinen, so sind eine ganze Reihe von Eigenschaften vorhanden, welche die Zugehörigkeit desselben zur Muskulatur mehr als zweifelhaft erscheinen lassen."

Die Beschreibung des Epikards bildet den Schluß dieses Kapitels. Die

beiden folgenden Kapitel handeln von den Gefäßen und von den Nerven des Herzens. Im neunten (Schluß-) Kapitel schildert Verf. die Entwicklung und Anatomie des Perikards. Auch diese Kapitel sind mit vortrefflichen Abbildungen ausgestattet. —

Das ganze Werk kann wegen seiner klaren und übersichtlichen Darstellung auch klinischen Forschern als Nachschlagewerk und zur Orientierung über strittige anatomische Fragen dringend empfohlen werden.

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf).

Handbuch der gesamten Therapie in sieben Bänden. Herausgegeben von F. Penzoldt und R. Stintzing. 5. verbesserte Auflage. 3. Band. (Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1914.)

Ch. Bäumler (Freiburg).

II. Behandlung der Erkrankungen des Herzbeutels.

III. Behandlung der Blutgefäßkrankheiten.

In den beiden Abhandlungen ist mit kritischer Sichtung sorgfältig alles berücksichtigt worden, was uns Forschung und Erfahrung an Wertvollem in den letzten Jahren beschert haben. Das findet man insbesondere in den der Ätiologie, pathologischen Anatomie und Symptomatologie gewidmeten einleitenden Kapiteln, während bezüglich der Therapie nicht viel Neues zu berichten war. Auf Einzelheiten braucht hier nicht eingegangen zu werden; doch darf man der innerhalb der 20 Jahre notwendig gewordenen 5. Auflage des großen Werkes nach den vorliegenden Proben die unveränderte Gunst des ärztlichen Publikums prognostizieren.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Bos, Jan. (Groningen). **Experimenteel onderzoek over het ontstaan van het haemorrhagisch longinfarct.** (Experimentelle Untersuchung über die Entstehung des hämorrhagischen Lungeninfarktes.) (Akademische Dissertation. J. B. Wolters, Groningen. 1914.)

Als direkte Ursache für die Entstehung des Lungeninfarkts nimmt man entweder Thrombose oder aber Embolie an; in beiden Fällen erfolgt Bluterguß in das Lungengewebe. Den Ursprungsort dieser Hämorrhagie zu bestimmen war Hauptzweck dieser Publikation. Erstens wurde experimentell der normale Lungenkreislauf erörtert; dabei stellte sich heraus, daß die A. pulmonalis eine wirkliche Endarterie ist, nicht mit den Aa. bronchiales anastomosiert und infolgedessen nur wenig nutritiven Zweck hat. Durch Tierversuche am Kaninchen wurde einfache Embolie in den Lungen hervorgerufen; die anämischen Stellen erhielten bald wieder Blut aus andern Zweigen der A. pulmonalis, es entsteht also kein hämorrhagischer Infarkt. In einer nächsten Reihe von Tierversuchen ward nebst Embolie auch Lungenstauung geschaffen, durch Unterbindung der Venae pulmonales; sodann war ausnahmslos ein hämorrhagischer Infarkt die Folge. Bos glaubt aus seinen weiteren Versuchen mit Sicherheit schließen zu dürfen, daß dieses Blut von den regurgitierenden Adern in den Infarkt gepumpt wird, da ein anderer Ursprungsort ausgeschlossen scheint. Da sich kein Kollateralkreislauf einstellt, bleibt die Ernährung der Gewebe gestört; das stagnierende Blut tritt durch die Gefäßwandung aus und füllt die Gewebe. Hauptbedingung für Infarktbildung nach Embolie ist also das Vorhandensein von Stauung

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Sitzungsberichte.

Hunterian Society, London. 25. März 1914.

(Nach dem Bericht der Münch. med. Wochenschr.)

Ursachen und Behandlung des hohen arteriellen Blutdrucks.

Hall will den normalen Blutdruck in mm Hg so berechnen, daß er der Anzahl der Lebensjahre 100 hinzuzählt. Er erwähnt, daß die amerikanischen Lebensversicherungen bei einem Blutdruck von 150 mm die Prämie erhöhen. Als Ursachen des hohen Blutdrucks nennt er Nierenleiden, Gicht, Bleivergiftung, Malaria, Syphilis, septische Zustände der Mundhöhle. Gewohnheitsraucher haben niedrigen Blutdruck. Nicht jeden hohen Blutdruck soll man herabsetzen. Bei Adipositas sah er von Bergonié's Methode gute Wirkung. Die Regelung der Diät ist wichtiger als Arzneien. Jodpräparate in kleinen Dosen, Natrium-

nitrit, Lithiumhippurat werden empfohlen. Venaesectio wirkt oft ausgezeichnet.

Brown macht darauf aufmerksam, daß im Greisenalter der Blutdruck wieder sinkt. Zur Herabsetzung des attackenweise gesteigerten Druckes zieht er Amylnitrit dem Erythroltetranitrat und dem Nitroglyzerin vor.

Wells betont, daß die Steigerung des systolischen Drucks viel von ihrer schädlichen Wirkung verliert, wenn der diastolische Druck in angemessenen Grenzen bleibt. Er hat an Kautschukröhren durch Steigerung des diastolischen Drucks bei mäßigem systolischen Druck Aneurysmen hervorgerufen, während viel höherer systolischer Druck gut ertragen wurde, falls die diastolische Pression gering gehalten wurde. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Rheinisch-westfälische Gesellschaft f. inn. Medizin, Nerven- u. Kinderheilk.

33. Versammlung, 17. Mai 1914. Bonn.

(Nach dem offiziellen Protokoll.)

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf). **Zur Frage des Elektrokardiogramms bei angeborenen Herzfehlern.**

Aug. Hoffmann, Nicolai und Steriopoulo hatten zuerst bei angeborenen Herzfehlern die negative R-Zacke beobachtet und sie als pathognomonisch für diese Herzfehler erklärt. Sie nahmen an, daß die negative Initialzacke mit Veränderungen im Verlaufe des Atrioventrikularsystems zusammenhinge, die jenen Herzfehlern eigentümlich sei. Das erwies sich als falsch, wie M. an einem Falle nachwies, der negative Initialschwankung, aber normalen Verlauf des Leitungssystems zeigte. Seitdem macht man Lageveränderungen des Herzens für die Negativität der R-Zacke verantwortlich, bedingt durch isolierte starke Hypertrophie des r. Ventrikels. Solche findet man außer bei angeborenen Vitien auch bei erworbenen, z. B. bei reiner Mitralstenose.

Für diese Anschauung brachten Lohmann und Ed. Müller den experimentellen Beweis (künstliche Drehung des r. Herzens nach vorn und r. bei Kaninchen). M. stützt sie des weiteren mit zwei Fällen seiner Beobachtung: 1. Fall: Klinisch normales Elektrogramm; anatomisch totale Atresie der Tricuspidalis mit rudimentärem r. und exzentrisch hypertrophischem l. Ventrikel. 2. Fall: Klinisch negative R-Zacke; anatomisch reine Mitralstenose zweifellos endokarditischen Ursprungs mit geringer konzentrischer Hypertrophie des l. Vorhofs, starker exzentrischer Hypertrophie des r. Vorhofs und namentlich des r. Ventrikels und Atrophie des l. Ventrikels. (Demonstration von Diapositiven.)

J. G. Mönckeberg (Düsseldorf). **Multiple Rhabdomyome des Herzens.** Bei einem 14monatigen Kinde, das nach Masern unter Symptomen, die auf eine Gehirnaffektion hindeuteten, gestorben war, fanden sich multiple subendokardiale Knoten von hellbräunlicher Farbe. Sie saßen am Ansatzrande der Mitralis, im Conus arteriosus dexter, am Ansatzrand des medianen Tricuspidalsegels. Mikroskopisch fand sich ein Aufbau aus Elementen, die in ihrer Struktur und in ihrem Glykogengehalt den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems, den sog Purkinje'schen Fasern durchaus glichen. Am Gehirn konnte makroskopisch nichts Besonderes nachgewiesen werden; im Abdomen wurde eine Agenesie der r. Niere und des r. Ureters mit völligem Fehlen der rechtsseitigen Nierengefäße festgestellt. (Demonstration von Diapositiven.)

Schultze (Bonn). **Demonstration des Röntgenogramms einer akuten exsudativen Perikarditis.**

Außer einer auffallend scharf ausgeprägten Begrenzungslinie des Schattens der Herzbeutelgrenze war ein tieferer Kernschatten zu sehen, der seiner Form nach auf das Herz selbst bezogen werden mußte. Der Herzleberwinkel, der auch perkutorisch nicht deutlich schräg war, zeigte sich im Röntgenbild sogar leicht spitzwinklig.

Diskussion: Huismans (Köln) macht auf die ebenfalls doppelt konturierten Bilder aufmerksam, die sich bei Aufnahmen mit seinem Telekardiographen ergeben. Hier rühren sie lediglich von der Bewegung der einzelnen Teile während zweier Blitze her und finden sich nicht bei einem Blitz.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

VI. Jahrgang. 1. Dezember 1914. Nr. 23.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

Eingegangen am 13. Nov. 1914.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.)

Über die Entstehung und die Ursache des Herzflimmerns.

Von

C. J. Rothberger und H. Winterberg.

Eine der auffallendsten Erscheinungen des flimmernden Herzens ist das Fehlen einer eigentlichen Systole und Diastole. Da sich die Muskulatur gleichwohl in unaufhörlicher lebhafter Tätigkeit befindet, so liegt es nahe, anzunehmen, daß die einzelnen Muskelfasern beim Flimmern nicht mehr zusammenarbeiten, sondern daß sie getrennt von einander sich kontrahieren und wieder erschlaffen. Dieser Vorstellung scheint auch das Bild flimmernder Herzteile gut zu entsprechen und daher kommt es wohl, daß fast jeder Versuch einer Erklärung des Flimmerphänomens im Grunde darauf hinausläuft, einen zureichenden Grund für die scheinbare Dissoziation der Muskelaktion zu finden.

Schon Kronecker's alte Hypothese der Lähmung eines eigenen Koordinationszentrums, dann aber auch die neueren Theorien Hofmann's[1]) und Trendelenburg's[2]) von der verschiedenen Kontraktionsfrequenz, mit welcher die einzelnen Muskelfasern auf eine hohe Reizfrequenz ansprechen, sowie die Theorie Winterberg's[3]) von der multiplen Reizbildung haben diesen Kernpunkt gemeinsam. Der letztgenannte Autor spricht geradezu von einer Auflösung der systolischen Gesamtkontraktion, welche durch die Entstehung vielfacher lokaler Reizstellen bis zur gesonderten Zusammenziehung der ihren Sitz bildenden einzelnen Muskelbündel und -fasern fortschreitet, und führt die verschiedenen Grade des fein- und grobschlägigen Flimmerns, des Flatterns, Wühlens und Wogens auf eine mehr oder weniger weitgehende Dissoziation zurück.

Indessen war außerhalb der physiologischen Laboratorien dem Flimmern des Herzens kaum irgend welche Beachtung geschenkt worden. Das änderte sich erst, als wir[4]) im Jahre 1909 nachdrücklich auf die Beziehungen der sogen. Arhythmia perpetua zum Vorhofflimmern hinwiesen und im elektrographischen Verfahren eine Methode fanden, um

dasselbe auch beim Menschen mit Sicherheit nachzuweisen. In den folgenden Jahren reifte dann rasch die Erkenntnis, daß das Flimmern tatsächlich die ihm von uns zugeschriebene wichtige Rolle in der Pathologie des Menschen spielt und nicht nur etwa 50% aller Fälle andauernder Irregularität, welche das menschliche Herz aufweist, bedingt, sondern wohl auch beim plötzlichen Herztode das Versagen des Kreislaufes verursacht.

Trotz der großen Aufmerksamkeit, die deshalb von nun ab dieser wichtigen Erscheinung zugewendet wurde, ist es nicht gelungen, das Wesen des Flimmerns noch tiefer zu ergründen. Insbesondere konnte für die eigenartige Arhythmie der Kammern, welche das Flimmern der Vorhöfe begleitet, keine befriedigende Erklärung gefunden werden. Im übrigen schloß sich die Mehrzahl der Autoren, von kleinen Modifikationen abgesehen, den oben erwähnten Dissoziations-Hypothesen, inbesondere der Annahme einer multiplen Reizbildung an (J. Rihl, E. H. Hering, Th. Lewis), die auch wir wiederholt vertreten haben. Erst die Untersuchungen mittelst des Differential-Elektrogramms führten uns zu einer von der bisherigen wesentlich abweichenden Anschauung, die wir[5]) in Form einiger kurzer Schlußsätze vorläufig mitgeteilt haben. Schon in Kenntnis unserer neuen Auffassung hat Hering[6]) in jüngster Zeit sehr interessante Ansichten über die Genese des Flimmerns ausgesprochen, die ebenfalls in mancher Beziehung neu sind. Da sich aber unsere und Hering's Meinungen nicht decken, ja geradezu gegenseitig ausschließen, und da wir die von Hering gegen uns erhobenen Einwände im Text unserer schon im Druck befindlichen ausführlichen Arbeit nicht mehr berücksichtigen können, scheint es uns zweckmäßig, Hering's und unsere Lehre hier einander gegenüberzustellen und zu diskutieren.

Während Hering keine neuen experimentellen Tatsachen mitteilt, stützen wir uns auf folgende Befunde: Das Differential-Elektrogramm (Diff.-Eg.) der Vorhöfe in den verschiedenen Stadien des Flimmerns besteht aus ungemein frequenten Oszillationen, die 3000—3500 pro Minute betragen können. Beim feinschlägigen Flimmern ist die Zahl der Undulationen am größten, beim grobschlägigen Flimmern (Flattern) am kleinsten (400—500), wobei die Frequenz ebenso allmählig abnimmt, wie sich der Übergang von den anfänglich kaum wahrnehmbaren zu immer deutlicher werdenden Zuckungen der Vorhofsmuskulatur vollzieht. Die Form der Oszillationen ist meist wechselnd und ihr Rhythmus unregelmäßig, im Beginn und gegen Ende eines Flimmeranfalles dagegen oft gleichmäßig und regelmäßig. In einzelnen, wenn auch selteneren Fällen sind aber die elektrischen Ausschläge während des ganzen Ablaufes eines Flimmeranfalles vollständig gleichartig, rhythmisch und nur durch die Frequenz verschieden. Die Schwankungen im Diff.-Eg. werden von einer gewissen Frequenz an, deren Maximum zwischen 800 und 900 liegt, von entsprechenden Erhebungen in der Suspensionskurve begleitet. Diese sind anfangs ganz flach, werden aber umso deutlicher, je geringer die Oszillationszahl und je heftiger das Flattern ist. Ferner wurde noch festgestellt, daß die Arhythmie der Kammern bei flatternden Vorhöfen, soweit überhaupt eine Analyse möglich ist, von Überleitungsstörungen herrührt und sich namentlich dort findet, wo das Verhältnis der blockierten zu den übergeleiteten Schlägen schwankt. Endlich sammelten wir noch einige Erfahrungen über den Einfluß der Herznerven auf das Vorhofflimmern. Besonders erwähnens-

wert ist der Umstand, daß das Flattern durch Vagusreizung sich in feinschlägiges Flimmern zurückbildet, wobei gleichzeitig die Zahl der Oszillationen sehr bedeutend, manchmal sogar bis zu dem erreichbaren Maximum zunimmt.

Aus diesen experimentellen Ergebnissen wurden u. a. folgende Schlüsse abgeleitet: „Die letzte Ursache des Flimmerns liegt in einer hochgradigen Verkürzung der Refraktärperiode, die bei gleichzeitiger Erregung der verschiedenen reizbildenden Apparate eine maximale Zahl von Kontraktionen ermöglicht, wobei deren mechanischer Effekt minimal wird (7). Die Zahl der Oszillationen im Diff.-Eg. stimmt mit der Zahl der Muskelkontraktionen überein und mißt die Frequenz der Flimmerbewegung. Die oft vollkommene Gleichmäßigkeit der Oszillationen spricht gegen die Bedeutung der multiplen Reizbildung für die Pathogenese des Flimmerns (9). Die das Flimmern und Flattern begleitende Arhythmie der Kammern ist die Folge zu schwacher, gleichzeitig aber zu zahlreicher Leitungsreize, die zu verschiedenen und wechselnden Graden von Überleitungsstörung führen."

Das prinzipiell Neue in unserer Flimmertheorie liegt darin, daß wir nicht mehr wie früher eine dissoziierte Tätigkeit der einzelnen Muskelfasern, sondern geordnete, wenn auch von abnormen Punkten ausgehende Gesamtkontraktionen annehmen. Die hohe Frequenz der einander folgenden Systolen reicht nach unserer Meinung für sich allein zur Erklärung der wesentlichen Phänomene des Flimmerns — des eigentümlichen Muskelspieles und des Fortfalles einer eigentlichen Systole und Diastole — vollständig aus. Wir brauchen nur an die bekannten Wechselbeziehungen zwischen Kontraktionsstärke und Kontraktionszahl zu erinnern, um zu verstehen, daß die bei einer gewissen Frequenz außerordentlich abgeschwächten Einzelzuckungen bei der Beobachtung nicht mehr gesondert wahrgenommen werden können, und daß die rastlos das Herz durcheilenden Kontraktionswellen ein Bild erzeugen, welches der Ausdruck „Flimmern" so treffend und anschaulich bezeichnet. Die Beobachtung, daß bei punktförmiger Ableitung von der Herzoberfläche zeitweise und manchmal sogar dauernd gleichartige und rhythmische elektrische Schwankungen verzeichnet werden, und daß jeder dieser Oszillationen bis zu einer gewissen Frequenz ein eben noch registrierbarer mechanischer Anschlag entspricht, steht mit dieser Auffassung in vollständigem Einklang und bildet ihre experimentelle Unterlage. Doch ist zuzugeben, daß die Annahme einer Reiz- und Kontraktionsfrequenz, die an den Vorhöfen pro Minute 3000 und darüber betragen soll, Bedenken erregen mußte. Als erster und nächstliegender Einwand, den nun auch Hering erhebt, war zu berücksichtigen, daß die hohe Undulationsfrequenz durch Erregungen vorgetäuscht sein könnte, die von multiplen Reizpunkten ausgehen, die Ableitungsstelle rasch hintereinander passieren und im Diff.-Eg. eine scheinbar gleichartige Summationskurve erzeugen. Diese Möglichkeit wird jedoch durch die Tatsache ausgeschlossen, daß trotz weitgehender Änderungen der Frequenz die Gestalt der Oszillationen während des ganzen Ablaufes eines Flimmeranfalles vom feinsten Flimmern bis zum gröbsten Flattern gleich bleiben kann. Denn man müßte sonst die höchst unwahrscheinliche Voraussetzung machen, daß die Frequenzänderungen in den einzelnen Erregungsstellen vollständig gleichmäßig vor sich gehen, und daß dabei der Grad der Dissoziation stets derselbe bleibt. Nur dann könnten die einzelnen, für sich tätigen Muskelfibrillen die gleiche elektrische Summationskurve ergeben. Nimmt man dagegen an, daß in

diesen Fällen das Flimmern nur von einem einzigen Reizbildungspunkte ausgeht, so ist es ganz natürlich, daß mit dem Abklingen der Erregung sich zwar die Zahl der ausgesandten Reize und der von ihnen ausgelösten Kontraktionen allmählich verringert, daß aber ihr elektrisches Äquivalent stets unverändert bleibt. In unserer Angabe, daß beim Flimmern infolge hochgradiger Verkürzung der Refraktärperiode bei gleichzeitiger Erregung der verschiedenen reizbildenden Apparate eine maximale Zahl von Kontraktionen ermöglicht werde (7), sieht Hering einen Widerspruch zu unserer späteren Äußerung (10): „Die oft vollkommene Gleichmäßigkeit der Oszillationen spricht gegen die Bedeutung der multiplen Reizbildung für die Pathogenese des Flimmerns." Hering hätte uns wahrscheinlich richtiger verstanden, wenn er seiner kritischen Bemerkung nicht nur die kurz gefaßten Schlußsätze unserer vorläufigen Mitteilung zugrundegelegt hätte. Um weiteren Mißverständnissen zu begegnen, bemerken wir hierzu folgendes: Durch die zum Flimmern führenden Reize, namentlich aber durch die Faradisation des Herzens wird wahrscheinlich eine ganze Anzahl reizbildender Apparate erregt. Damit ist aber durchaus nicht gesagt, daß nunmehr von allen diesen Punkten Kontraktionswellen ausgehen müssen oder gar, daß von diesen Stellen aus im Sinne der multiplen Reizbildungstheorie Partialkontraktionen einzelner Muskelgruppen ausgelöst werden. Wir nehmen vielmehr nur an, daß diejenige Stelle, welche jeweils die frequentesten Reize bildet, das Tempo der tachykardischen bzw. flimmernden Vorhofsaktion angibt, wobei sich im Verlaufe eines Flimmeranfalles verschiedene reizbildende Punkte ablösen können. Auf diese Weise kommen wahrscheinlich die von Hering ganz richtig als Zeichen polytoper Reizbildung angesprochenen Schwebungen zustande. Sie sind im Diff.-Eg. oft besonders schön ausgebildet und bezeichnen die Stellen, an denen der bis dahin führende Punkt von einem zweiten überflügelt zu werden beginnt, dessen Reizbildungsfähigkeit zwar absolut geringer ist, dafür aber langsamer zurückgeht. Zur Zeit, in welcher von beiden Orten annähernd gleich frequente Erregungen ausgehen, interferieren diese. Es ist im Grunde genau dieselbe Erscheinung, wie sie z. B. beim Übergange des Sinusrhythmus in den heterotopen Kammerrhythmus zutage tritt; wir[7]) haben seinerzeit bei der Beschreibung dieser Tatsache auch den dabei in Betracht kommenden Mechanismus des näheren erörtert und insbesondere auseinandergesetzt, warum dabei keine Rhythmusstörung erfolgt.

Und nicht nur darin, daß verschiedene Reizbildungsstellen nacheinander in Aktion treten, kann sich eine polytope Reizbildung während des Flimmerns äußern, sondern auch in anderen Formen, z. B. so, daß eine größere Anzahl von Reizbildungspunkten durch längere Zeit mit einander in Wettbewerb steht. Man sieht dann im Diff.-Eg. beständig Änderungen in der Richtung und Gestalt der Oszillationen. Manchmal konkurrieren nur zwei Führungspunkte, indem sie in der Art eines Bigeminus miteinander alternieren.

Die lange bekannte Tatsache, daß nach Zerschneiden eines flimmernden Herzens die einzelnen Teile weiter flimmern können, beweist noch nicht, daß im unverletzten Zustande die in den abgetrennten Teilen vorhandenen Reizbildungsstellen gleichzeitig mit anderen, vielleicht frequenter arbeitenden tätig waren. Übrigens beobachtet man mitunter, u. z. auch am flimmernden Hundeherzen nach der Abtrennung ein sofortiges Erlöschen des Flimmerns, u. z. besonders an den spitzenwärts gelegenen Herzabschnitten. Meist flimmern allerdings auch kleinere Fragmente weiter,

und da ein normal schlagendes Herz durch Zerschneiden nicht in flimmernde Teile zerfällt, so ist damit tatsächlich wahrscheinlich gemacht, daß in flimmernden Herzen an zahlreichen Punkten in wirklicher oder wenigstens in latenter Tätigkeit befindliche Stellen vorhanden sein können.

Eine polytope Erregung der Herzmuskulatur könnte aber für sich allein nicht mehr, wie wir bei der Aufstellung der multiplen Reizbildungshypothese des Flimmerns vorausgesetzt hatten, als Ursache dissoziierter Tätigkeit angesehen werden, seitdem wir wissen, daß auch die normale Erregung des Herzmuskels in gewissem Sinne polytop von den Einstrahlungen des Reizleitungssystems aus erfolgt. Wenn wir also auch eine polytope Reizbildung in allen Stadien des Flimmerns und insbesondere auch während des Flatterns in vielen Fällen nachweisen können, so erkennen wir in ihr doch nicht mehr wie früher die eigentliche Ursache des Flimmerns, sondern nur eine nebensächliche Erscheinung von untergeordneter Bedeutung. Denn mit dem Nachweise, daß das Flimmern auch nur durch kürzere Zeit bestehen bleiben kann, wenn eine einzige Reizbildungsstelle tätig ist, erscheint die Hypothese der multiplen Reizbildung endgiltig erledigt.

Der Umstand, daß gerade in den ersten, insbesondere aber in den letzten Stadien des Flimmerns (beim Flattern) gleichgeformte und rhythmische elektrische Schwankungen die Tätigkeit nur einer Reizbildungsstelle verraten, ist wohl dadurch zu erklären, daß von allen den erregten Punkten einzelne durch eine besonders hohe Reizbildungsfrequenz bzw. durch die Fähigkeit, besonders lange in dem einmal gesetzten Erregungszustande zu verweilen, ausgezeichnet sind und dadurch aus den übrigen deutlich hervortreten.

Es könnte nun noch eingewendet werden, daß durch die mit der Differentialableitung gewonnenen Kurven nur bewiesen wird, daß die abgeleitete Stelle rhythmisch von einem Punkte aus erregt wird, daß aber nicht wie wir annehmen, die Vorhöfe in toto von aus gleicher Quelle stammenden Kontraktionswellen durchzogen werden. Deshalb haben wir darauf hingewiesen, daß die Zahl der Oszillationen im Diff.-Eg. mit der Zahl der Muskelkontraktionen übereinstimmt. Dagegen bemerkt Hering, daß die der Frequenz nach etwa übereinstimmende Zahl der elektrischen und mechanischen Oszillationen keinen Beweis dafür liefert, daß die hohen Oszillationsfrequenzen der Ausdruck einer gleich hohen Reizfrequenz monotopen Ursprunges sind. Dieser reservierte Standpunkt wäre gerechtfertigt, wenn die mechanische und die elektrische Kurve von demselben Punkte aus gewonnen würden. Das war aber in unseren Experimenten nie der Fall. Das Suspensionshäkchen war stets an der Spitze der rechten Aurikel angebracht, während die Differentialelektrode an verschiedenen Stellen des rechten Vorhofes, meist in einer Entfernung von $^1/_2$—$1\,^1/_2$ cm angelegt wurde. Dagegen haben wir den experimentellen Beweis der zahlenmäßigen Übereinstimmung der mechanischen und der elektrischen Ausschläge nur für das grobschlägige Flimmern bzw. Flattern erbracht, da ja bei den höheren, dem feinschlägigen Flimmern entsprechenden Oszillationsfrequenzen die mechanische Registrierung der Muskelbewegungen versagt. Unsere Behauptung, daß die Oszillationsfrequenz die Frequenz der Flimmerbewegung mißt, und daß diese letztere an den Vorhöfen 3000—3500 pro Minute betragen kann, ist daher eine bloße Schlußfolgerung, die sich darauf gründet, daß der Parallelismus der elektrischen und der

mechanischen Kurve solange zu verfolgen ist, bis die Muskelbewegungen zu schwach werden, um noch verzeichnet werden zu können.

Daß die hohe Schlagfrequenz von 3000—3500 pro Minute einen Stein des Anstoßes bilden würde, haben wir, wie früher erwähnt, vorausgesehen. Hinderte dieser Umstand doch uns selbst längere Zeit an der Erkenntnis des wahren Sachverhaltes. Erst die in der Literatur vorhandenen Angaben, daß bei kleineren Säugetieren und Vögeln die Kammern sogar unter physiologischen Bedingungen fast 1000 Systolen in der Minute leisten können, half uns über dieses Bedenken hinweg und dies umso leichter, als die Vorhöfe überhaupt zu einer viel frequenteren Tätigkeit befähigt sind und weil uns endlich der Sprung von 800—900 Vorhofssystolen pro Minute, die mechanisch noch nachweisbar sind, zu einer Zahl von 3000—3500 nicht mehr allzu gewagt erschien. Daher sind wir auch zu dem weiteren Schlusse gelangt, daß Flimmern und Flattern nur verschiedene Stufen eines und desselben Vorganges sind und sich nur durch die verschiedenen Grade von Tachysystolie unterscheiden. Darin weichen wir nun ganz wesentlich von Hering ab, der das Flimmern und die Tachysystolie (Flattern) prinzipiell von einander trennt.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Krosz (Chemnitz). **Seltenere Mißbildungen an den Herzklappen.** (Frankf. Zeitschr. f. 16, 1914.)

Mitteilung eines Falles von hochgradiger Fensterung an einer Aortenklappe, sowie eines Falles von Muskelplatte eines Mitralsegels.

Schönberg (Basel).

Wulffius, G. (Moskau). **Ein Beitrag zur Frage der lokalen Eosinophilie bei diphtherischer Myokarditis.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 16, 1914.)

Verf. fand im Myokard diphtherischer Kinder neben ausgesprochenen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen häufig lokale Eosinophilie, die sich hauptsächlich fand bei Kindern, die nach dem 7. Krankheitstage gestorben waren, oder die bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen eines anderen Organs aufwiesen. Bei Myokarditis nicht diphtherischen Ursprungs fand Verf. keine eosinophile Zellen. Ihr Auftreten führt Wulffius auf Emigration aus den Gefäßen zurück. Schönberg (Basel).

Edenhuizen, H. (Charlottenburg). **Über zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 16, 1914.)

Der Inhalt der Arbeit ist im Titel wiedergegeben.

Schönberg (Basel).

Husák, J. **Verblutung durch Ruptur eines Aneurysma der Art. hepatica.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte, 1914.)

Der 30jährige Patient war moribund eingebracht worden. Bei der Sektion fanden sich außer Herzfehler und Myokarditis multiple Aneurysmen der Koronararterien des Herzens und im Lebergewebe und ein rupturiertes Aneurysma der Leberarterie. Dasselbe war hühnereigroß, von höckriger Oberfläche und hatte eine Wanddicke von 12 mm. Es lag über der Gallenblase. An der unteren Fläche befand sich eine zweikronenstückgroße Öffnung; die obere Partie kommunizierte mit der Leberarterie durch eine 8 mm weite Öffnung. Im Abdomen befanden sich $3^1/_2$ Liter flüssigen und frisch geronnenen

Blutes. Das Aneurysma dürfte infektiösen Ursprungs gewesen sein, da der Verstorbene 4 Monate vor seinem Tode einen Abdominaltyphus überstanden hatte. G. Mühlstein (Prag).

Belohradsky, **Statistik der Aortensyphilis.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Bei 4231 Leichen des tschechischen pathologisch-anatomischen Institutes in Prag fand Autor 270 mal luetische Veränderungen der Aorta (6,3%) u. zw. 106 mal bei Psychosen, deren Zahl 472 betrug, von denen 121 auf progressive Paralyse entfielen; von letzteren hatten 97 = 80% luetische Mesaortitis. 23 Fälle betrafen Aortenaneurysmen, deren Gesamtzahl 30 betrug (also 93% luetisch), 10 Fälle betrafen Tabes dorsalis (= 100%), 67 Fälle Herzfehler (Klappen und Muskel), 16 Fälle Haemorrhagie und Embolie des Gehirns (Gesamtzahl der Vitien 319; darunter 214 Endokarditiden, 88 Myokarditiden, 17 Hypertrophien; also über 38% luetisch); 41 mal war die luetische Mesaortitis ein zufälliger Befund bei den verschiedensten Krankheiten. Von den Vitien stellten sich klinisch dar: 30 als Aorteninsuffizienz, 18 als Hypertrophie und Dilatation des Herzens, 10 als Myokarditis, 4 wurden als Lues der Aorta erkannt. Die 16 Fälle von Haemorrhagia und Embolia cerebri gehören eigentlich ebenfalls in die letzte Kategorie, sodaß die Zahl der luetischen Herzfehler auf 83 steigt. Fast konstant ist die Koinzidenz von progressiver Paralyse, Aneurysma und Tabes dorsalis mit Aortenlues. G. Mühlstein (Prag).

Lukes und Svestka, **Thrombosis venae hepaticae e phlebitide indur.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Beschreibung eines seltenen Falles von sogenannter idiopathischer Induration der Leber durch Venostase ohne Befund am Herzen. Klinisch entwickelte sich in akuter Weise das Bild der Zirrhose; anatomisch bestanden multiple Verstopfungen der Leber- und Nierenvenen und zum Teil auch der Wurzeln der V. portae und der übrigen Bauchvenen, wodurch speziell in der Leber und in den Nieren das Bild einer ungewöhnlich vorgeschrittenen Induration und Atrophie des Parenchyms entstand. Die Venen waren teilweise gar nicht kanalisiert. Im Magen fanden sich Narben und lentikuläre Geschwüre und hämorrhagische Erosionen, in der Milz Infarkte und Narben. Die Ursache ist offenbar in peritonealen Adhäsionen zu suchen, die in mechanischer Weise die Zirkulation in der unteren Hohlvene erschwerten. Für Lues ergab die mikroskopische Untersuchung keine Anhaltspunkte.
G. Mühlstein (Prag).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Meakins, J. **Experimental heart-block with atrio-ventricular rhythm.** (Experimenteller Herzblock bei atrioventrikulärer Automatie.) (Heart 5, 281, 1914.)

Bei Hunden wird durch Kühlung der Sinusgegend a-v-Automatie erzeugt und dann durch Kompression des A-V-Bündels Überleitungsstörung verschiedenen Grades hervorgerufen. Zu letzterem Zwecke dient eine eigens konstruierte Zange, welche näher beschrieben wird. Das Elektrokardiogramm zeigt, daß die Kompression des Bündels auch bei atrio-ventrikulärer Automatie zu denselben Störungen führt wie bei normaler Schlagfolge, woraus folgt, daß der Reizursprung oberhalb der Teilungsstelle des Bündels liegt. Der Vorhofsteil des E.-K., welcher sich auf diese Weise vom Kammerteil trennen läßt, wird in den meisten Versuchen durch eine nach abwärts gerichtete P-Zacke dargestellt. J. Rothberger (Wien).

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. (Madison, Wisc.) **Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. Observations on dying mammalian hearts.** (Experimente zur Kenntnis des Ursprungs und der Fortleitung des Reizes im Herzen. Beobachtungen an absterbenden Säugetierherzen.) (Heart 5, 137, 1914.)

Nach Erstickung von äthernarkotisierten Warmblütern wird von denjenigen Teilen des Herzens, welche am längsten Bewegungen zeigen, zum Galvanometer abgeleitet. Dabei zeigt sich, daß am absterbenden Herzen der Reiz

von abnormen Stellen ausgehen kann, so daß ein Rückschluß auf den normalen Ursprungsort der Herztätigkeit unzulässig ist. Da außerdem der Reiz auch von Gebieten ausgehen kann, welche keine Bewegungen erkennen lassen, darf man nicht ohne weiteres aus dem langen Anhalten von Kontraktionsvorgängen auf hochentwickelte Automatie schließen; gerade an den Stellen, welche höchste Automatie zeigen, tritt die Kontraktilität oft stark zurück.

J. Rothberger (Wien).

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. (Madison, Wisc.) **Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart. The point of primary negativity in the mammalian heart and the spread of negativity to other regions.** (Experimente zur Kenntnis des Ursprunges und der Fortleitung des Reizes im Herzen. Der Punkt der primären Negativität und die Fortleitung derselben auf andere Partien des Säugetierherzens.) (Heart **5**, 119, 1914.)

38 Versuche, in welchen vom bloßgelegten Hundeherzen mit unpolarisierbaren Elektroden zum Saitengalvanometer abgeleitet und überdies die Suspensionskurven vom rechten Vorhof und rechten Ventrikel verzeichnet wurden. Dann Konservierung der Herzen in Formol. Die Elektroden lagen am Sinusknoten, an der unteren Partie des Vorhofseptums, auf dem Endokard über der Taenia terminalis oder an anderen Stellen des rechten Vorhofes. Die Ergebnisse bestätigen die Angaben von Wybauw, Lewis und Oppenheimer, nach welchen die normale Erregung vom Sinusknoten, u. z. meist von seinen oberen Anteilen ausgeht.

Der weitere Übergang der Erregung vom Sinusknoten auf die Vorhofmuskulatur findet einen gewissen Widerstand, durch welchen eine sino-aurikuläre Überleitungszeit von ca. 0.027 Sek. entsteht (ca. 1/4 der atrio-ventrikulären). Viel rascher pflanzt sich die Erregung auf die Cava sup. und auch auf weitere Gebiete wie z. B. den Tawara-Knoten fort. Daraus folgt, daß die Erregung den Tawara'schen Knoten früher erreicht als die Vorhofmuskulatur. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß es auch zwischen dem Sinus- und dem Tawara'schen Knoten eigene Reizleitungsbahnen gibt.

J. Rothberger (Wien).

Eyster, J. A. E. and Meek, W. J. (Madison, Wisc.) **Experiments on the origin and propagation of the impulse in the heart.** III. (Experimente zur Entstehung und Fortleitung des Reizes im Herzen. III.) (Heart **5**, 227, 1914.)

Die Verff. leiten von verschiedenen Punkten des bloßgelegten Hundeherzens mit unpolarisierbaren Elektroden zum Saitengalvanometer ab und bestimmen so den Ursprung der Negativitätswelle bei den während der Vagusreizung auftretenden Extrasystolen und bei der atrio-ventrikulären Automatie. Als Ableitungspunkte wurden gewählt: der Sinusknoten, das Atrium des rechten Vorhofes, der Coronarvenensinus, die obere Hohlvene und der Atrio-Ventrikular-Knoten. Vor allem zeigt sich, daß immer nur solche Stellen des Herzens als Schrittmacher funktionieren, welche spezifisches Gewebe enthalten. Die bei der Vagusreizung auftretenden Extrasystolen supraventrikulären Ursprungs gehen fast immer vom Tawara'schen Knoten aus; nach Vagusreizung oder Zerstörung des Sinusknotens durch Formalin, Abklemmung oder Excision entsteht A.-V.-Automatie, wobei die Negativität im Tawara'schen Knoten beginnt. Nur dies ist als sicheres Zeichen des geänderten Reizursprunges aufzufassen, nicht aber die gleichzeitig auftretende Verkürzung der Überleitungszeit, denn die Verff. fanden in einem Falle bei einem As-Vs-Intervall von 0,05 Sek. den Reizursprung im Sinusknoten. Bei der A.-V.-Automatie kann der Reiz vom Kammer- oder vom Vorhofteil des Tawara'schen Knotens ausgehen; im letzteren Falle ist die Überleitungszeit gewöhnlich lang, fast normal. Vagusreizung bei A.-V.-Automatie kann vorübergehend wieder dem Sinus die Führung der Herztätigkeit verschaffen, oder diese geht auf einen anderen Teil des Tawara'schen Knotens über. So wie Hering nehmen auch die Verff. an, daß beim Entstehen und Vergehen der A.-V.-Automatie eine allmähliche Wanderung der Reizursprungsstelle erfolgt.

J. Rothberger (Wien)

Lewis, Th. and White, P. D. (London). **The effects of premature contractions in vagotomised dogs, with especial reference to atrioventricular rhythm.** (Über die Wirkung vorzeitiger Systolen bei vagotomierten Hunden, besonders im Hinblicke auf die atrioventrikuläre Automatie.) (Heart **5**, 335, 1914.)

Die Verff. studieren an Hunden mit bloßgelegtem Herzen den Einfluß

künstlicher Extrareize auf die durch Kühlung der Sinusgegend erzeugte atrio-ventrikuläre Automatie. Aurikuläre Extrasystolen wurden ausgelöst von den beiden Herzohren, sowie von der Cava inferior, ventrikuläre Extrasystolen vom Infundibulum der rechten Kammer. Es zeigt sich, daß das As-Vs-Intervall bei aurikulären, während des Sinusrhythmus ausgelösten Extrasystolen verlängert, bei der postkompensatorischen Systole aber verkürzt ist. Bei atrio-ventrikulärer Automatie ist das letztere Intervall dagegen verlängert. Trotzdem beruhen beide Veränderungen auf besserer Reizleitung; der Unterschied entsteht durch die verschiedene relative Lage des automatisch tätigen Zentrums zu den Geweben, in welchen die Änderung der Reizleitung stattfindet. Die Länge der kompensatorischen Pause ist in erster Linie abhängig von der Frequenz der dominierenden Reizbildung, sie ist ferner umso größer, je vorzeitiger die Extrasystole war, was aber nur für den normalen, nicht für den atrio-ventrikulären Rhythmus gilt; bei diesem ist die Pause sehr klein oder fehlt ganz. Für eine Veränderung der Pause durch Rückwirkung auf den dominierenden Rhythmus ergaben sich keine Anhaltspunkte. Bei atrio-ventrikulärer Automatie wird die Frequenz der Reizbildung durch ventrikuläre Extrasystolen herabgesetzt, durch aurikuläre aber gesteigert. Rhythmische Reizung des Herzens steigert vorübergehend die Frequenz bei atrio-ventrikulärer Automatie, setzt sie jedoch bei ventrikulärer Automatie herab. Einzelne oder wiederholte Extrareize können die Frequenz des dominierenden Rhythmus alterieren, auch wenn sie den Punkt, an welchem dieser gebildet wird, nicht passieren. Die Versuche der Verfasser sind mit der elektrokardiographischen Methode ausgeführt und zeichnen sich durch die außerordentlich genaue Ausmessung der Kurven bezüglich der zeitlichen Verhältnisse aus. J. Rothberger (Wien).

Levy, A. G. **The genesis of ventricular extrasystoles under chloroform; with special reference to consecutive ventricular fibrillation.** (Über die Ursache des Entstehens ventrikulärer Extrasystolen in der Chloroformnarkose, besonders im Hinblicke auf darauf folgendes Kammerflimmern.) (Heart 5, 299, 1914.)

Die vorliegenden Untersuchungen, welche wie die vorher publizierten an Katzen ausgeführt wurden (Blutdruckkurven), befassen sich mit der Rolle, welche der Blutdrucksteigerung bei dem Zustandekommen der Unregelmäßigkeiten der Herzaktion zukommt, wie sie durch Injektion von Adrenalin bei leichter Chloroformnarkose entstehen. Daß die Drucksteigerung nicht das Wesentliche ist, zeigt schon die Tatsache, daß pressorisch wirkende Gifte bei intravenöser Injektion in Äthernarkose meist nicht wirken, und daß kein Zusammenhang besteht zwischen der Höhe der Drucksteigerung und dem Grade der Herzunregelmäßigkeiten. In dieser Gruppe sind neben dem Adrenalin die ähnlich wirkenden Stoffe Epinin und Tyramin geprüft worden, ferner Hypophysenextrakt, Chlorbaryum und Nikotin; die beiden letztgenannten Gifte führen allerdings auch ohne Chloroform zu Arhythmie. Die Glykolsäure setzt die Erregbarkeit des Herzens herab und wirkt so der Arhythmie entgegen. Auch beim Strychnin spielt die Drucksteigerung nicht die Hauptrolle. Ferner sprechen die Versuche mit depressorisch wirkenden Giften (Apokodein und Tetrahydropapaverolein) dafür, daß die Irregularitat der Herzaktion bei leichter Chloroformnarkose in erster Linie auf die Steigerung der Erregbarkeit des Herzens und nicht auf die Erhöhung des Blutdruckes zurückzuführen ist. Atropin (0,1 mg subkutan) steigert nach den Versuchen des Verf. noch die Gefahr bei leichter Chloroformnarkose, ohne zu Drucksteigerung zu führen; die Wirkung von Kurare ist unsicher. — Der 2. Teil der Abhandlung befaßt sich mit den mechanisch herbeigeführten Änderungen des Blutdruckes: Kompression der Aorta führt oft zum Auftreten von Extrasystolen, aber nicht zu den komplizierten Formen der Irregularität; Zerstörung des Rückenmarkes ruft nur bei durchschnittenen Vagis hochgradige Arhythmie und event. Flimmern hervor, u. z. auch nur bei leichter Narkose. Die vom Verf. schon früher beschriebene Wirkung der Reizung sensibler Nerven oder des rechten gangl. stellat. wurde wieder bestätigt; auch hier kann die Drucksteigerung nicht die Hauptrolle spielen. Druckherabsetzung durch Blutentnahme erschwert das Zustandekommen der Arhythmie; es ist also doch ein gewisser intrakardialer Druck (ca. 100 mm Hg) zum Zustandekommen der Arhythmie fast notwendig. Ebenso wirken alle jene Substanzen, welche das Herz schwächen, der Entstehung der Arhythmie entgegen. Dahin gehören zunächst intensivere Chloroformwirkung, dann auch das Erstickungsblut. Bei der Asphyxie in Chloroform-

narkose tritt zwar leicht unregelmäßige Tachykardie ein, das Herz ist aber geradezu immun gegen Flimmern, auch wenn Adrenalin injiziert wird.

J. Rothberger (Wien).

Lewis, Th. (London). **The effect of vagal stimulation upon atrioventricular rhythm.** (Über die Wirkung der Vagusreizung bei atrioventrikulärer Automatie.) (Heart **5**, 247, 1914.)

Nach Kühlung der Vorhof-Cavagrenze durch ein von Eiswasser durchspültes Bleirohr tritt atrio-ventrikuläre Automatie auf, wobei Vorhof und Kammer sich meist nahezu gleichzeitig kontrahieren. Die Wirkung der Vagusreizung hängt von der Faserverteilung und vom Zustande der Reizbildungszentren ab: wird der Tawara'sche Knoten stark gehemmt, so übernimmt der Sinusknoten wieder die Führung. In 5 Versuchen wurde die atrio-ventrikuläre Automatie durch den rechten Vagus stärker gehemmt als durch den linken, wobei die Überleitungszeit event. bis auf Null verkürzt wurde. Da bei ausgebildetem atrio-ventrikulärem Rhythmus nicht die gewöhnliche Form des (Vorwärts-)Blocks, sondern nur rückläufiger Block auftritt, muß die Hemmung den Knoten selbst betreffen u. z. den Vorhofteil, welcher der Ursprungsort der atrio-ventrikulären Automatie ist.

J. Rothberger (Wien).

Cohn, A. E. and Fraser, F. R. (New York). **Paroxysmal tachycardia and the effect of stimulation of the vagus nerves by pressure.** (Ueber die Wirkung des Vagusdruckes bei paroxysmaler Tachykardie.) (Heart **5**, 93, 1914.)

Die elektrokardiographische Aufnahme eines Falles von paroxysmaler Tachykardie zeigte, daß der Anfall durch Druck auf den rechten Vagus immer, durch Kompression des linken aber nur einmal sistiert werden konnte; die Tachykardie war supraventrikulären Ursprungs.

In einem zweiten Fall, wo der Ausgangspunkt zweifelhaft war, konnte der Pat. die Anfälle durch tiefe Inspiration beendigen; Druck auf den außerhalb des Anfalles chronotrop stark wirksamen linken Vagus hatte denselben Effekt. Der rechte Vagus war dagegen sowohl im Anfalle als außerhalb desselben fast ganz unwirksam.

J. Rothberger (Wien).

MacWilliam, J. A. and Melvin, G. S. (Aberdeen). **The estimation of diastolic blood-pressure in man.** (Die Bestimmung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen.) (Heart **5**, 153, 1914.)

Die Versuche der Verff. sind an ausgeschnittenen Arterien (Carotis von Schaf, Ochs usw.) angestellt, welche in einem mit Ringerlösung gefüllten Plethysmographen eingeschlossen sind, der Veränderungen des auf der Außenwand des Blutgefäßes lastenden Druckes gestattet. Das Arterienrohr selbst ist mit Maximum- und Minimummanometern, sowie mit Vorrichtungen zur graphischen Registrierung der rhythmischen, durch die künstlichen Pulswellen erzeugten Ausschläge verbunden (Methode der größten Oszillation). In ähnlicher Weise wird auch die auskultatorische Methode angewendet. Aus den Ergebnissen ist hervorzuheben, daß im Gegensatz zu der gangbaren, auf Marey fußenden Lehre bei den normal dehnbaren und elastischen Arterien die größte Amplitude dann eintritt, wenn der Außendruck die Arterie derart zusammendrückt, daß der kürzere Durchmesser auf die Hälfte verkleinert wird. Zwischen der größten Oszillation und dem Mitteldruck in der Arterie besteht keine konstante Beziehung: die erstere kann zur Beobachtung kommen, auch wenn der von außen auf die Art. ausgeübte Druck den in ihrem Inneren herrschenden diastolischen Druck bedeutend übersteigt (20 mm Hg und mehr), so daß aus der maximalen Oszillation auf den diastolischen Druck nicht geschlossen werden darf. Nicht zu empfehlen sind jene Methoden, welche den diastolischen Druck aus dem subjektiven Gefühl des Klopfens oder aus den Veränderungen beurteilen, welche in dem peripher von der Kompressionsstelle liegenden Teil der Arterie stattfinden. Der intraarterielle diastolische Druck läßt sich aus der plötzlichen Abschwächung des Tones bei der auskultatorischen Methode erschließen; diese Methode ist daher den anderen vorzuziehen, soll aber auch mit der Schätzung des systolischen Druckes kombiniert werden.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Pelnár, J. **Prognose der kardiovaskulären Störungen im Klimakterium.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Die Prognose der „nervösen" Störungen im Klimakterium gilt allgemein für gut. Unter 90 Fällen des Autors, die über Hitzwellen, Schweißausbrüche, Herzschmerzen, Palpitationen, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände u. s. w. klagten, hatten 50 einen Blutdruck von über 130 mm. Nach dem objektiven Befund klassifiziert waren 19 Fälle absolut gut, 5 ziemlich gut, 12 verdächtig, 40 boten sichere Anzeichen für Veränderungen im Sinne der Arteriosklerose dar, die erst in der Menopause aufgetreten waren, 10 Fälle waren der gleichen Art, nur daß die Symptome schon vor der Menopause bestanden, sich aber während derselben verschlimmerten, und in 4 Fällen verschlimmerte sich der Zustand während der Menopause nicht; 50 Fälle = 55,5 % erlitten also durch die Menopause objektive Veränderungen. Nach den Hauptsymptomen geordnet fand sich ein objektiver Befund bei Palpitationen (15) in 87 %, bei Schwindel (18) in 83 %, bei Ohnmacht (4) in 75 %, bei Schmerzen in der Herzgegend (18) in 66 %, bei Hitzwellen (45) in 64,5 %, bei Hyperthyreoidismus (11) in 36,5 %, bei Nervosität überhaupt (34) in 31 %. Der Satz von der traditionell guten Prognose (bei Ausschluß von Arteriosklerose) muß ins Gegenteil verwandelt werden: die Prognose der kardiovaskulären Symptome im Klimakterium ist sehr ernst; die Beschwerden sind sehr verdächtig und speziell bei Kombination schwerer Symptome sind objektive Veränderungen am Herzen in 92 % der Fälle zu konstatieren. Kastrierte Fälle und Fälle mit vorzeitiger oder verspäteter Klimax sind besonders schwer. Mit zunehmender Dauer der Beobachtung nach der Menopause muß noch eine Anzahl von „guten" Fällen aus dieser Kategorie ausgeschieden werden. G. Mühlstein (Prag).

Sieber, E. **Sind Beschwerden beim Cor mobile begründet?** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Bei Gesunden verlagert sich das Herz bei linker Seitenlage um $2^1/_2$ cm nach rechts und um $^1/_2$ cm nach oben. Beim Cor mobile schwanken die obigen Maße in Grenzen von 4 bis 7 cm. Bei Frauen ist die Beweglichkeit des Herzens häufiger und größer und von der Zahl der Geburten abhängig. Es wäre sonderbar, wenn die übermäßige Beweglichkeit des Herzens, dieses so wichtigen Organs, keine Beschwerden verursachen sollte, wenn man bedenkt, daß die analoge Erscheinung bei den Organen der Bauchhöhle mit Recht als pathologisch gilt. Die subjektiven Beschwerden bei Cor mobile sind: Palpitationen, Schmerzen und Brennen in der Herzgegend, Beklemmung, Schwindel und Beschwerden seitens des Verdauungskanals. Orthodiagraphisch hat der Autor konstatiert, daß sich das Zwerchfell auf jener Seite abflacht, nach der sich das Herz senkt; dadurch wird die Respiration behindert. Beschwerden verursachte das Cor mobile namentlich dort, wo das Herz mit seiner Spitze gegen eine Rippe anschlug; schlug es gegen einen Interkostalraum an, fehlten Beschwerden oder sie waren geringfügig, konnten aber durch Andrücken eines harten Gegenstandes an die Stelle des Maximums des Spitzenstoßes provoziert werden. Daß die Beschwerden beim Cor mobile begründet sind, ergibt sich direkt auch aus dem Umstande, daß, obwohl man auf Grund der Anamnese eine Neurasthenie annehmen könnte, doch kein einziges Symptom dieser Krankheit vorhanden war. G. Mühlstein (Prag).

Thomayer, J. (Prag). **Bedeutung der akzentuierten diastolischen Töne über der Aorta.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

T. sah neuerdings Fälle, in denen der diastolische Aortenton akzentuiert war bei niedrigem Blutdruck in den peripheren Arterien, während diese Akzentuation doch sonst nur bei pathologisch erhöhtem Blutdruck vorkommt. In einigen Fällen konnte die Ursache dieser auffallenden Erscheinung durch die Autopsie konstatiert werden: es war eine hochgradige diffuse Dilatation der aufsteigenden Aorta vorhanden. Offenbar ist das Gewicht der Blutsäule in einer derartig dilatierten Aorta zu groß und die Herzarbeit genügt nicht, um auch noch den Blutdruck in den peripheren Arterien zu erhöhen, da ihre

Energie in der dilatierten Aorta erschöpft wird. Da nun die diffuse Dilatation der Aorta ascendens gewöhnlich eine Folge luetischer Veränderungen ist, muß in praxi ein akzentuierter diastolischer Aortenton bei niedrigem Blutdruck den Verdacht auf Aortenlues erwecken. G. Mühlstein (Prag).

Syllaba, L. **Das Schicksal der Menschen mit Angina pectoris.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Bericht über 100 Fälle von Angina pectoris der letzten 15 Jahre seiner Praxis. Es starben 67 und blieben leben 33. Von den Todesfällen stehen 4 in keinem Zusammenhang mit der Angina. Die Anfälle begannen zwischen dem 30.—40. Lebensjahr bei 15 Patienten, von denen 10 starben; zwischen dem 40.-50. Lebensjahr bei 33, hiervon sind 15 tot; zwischen dem 50.—60. Lebensjahr bei 38, hiervon sind 29 tot; zwischen dem 60.—70. Lebensjahr bei 13, hiervon sind 8 tot; nach dem 70. Lebensjahr bei einem Fall, der gestorben ist. Die Ursache der Angina war beim Beginne im 4. Lebensdezennium zumeist Aortenlues, im 5. Dezennium Aortenlues und Arteriosklerose, wobei letztere überwog, im 6. Dezennium gewöhnlich Arteriosklerose Selten fand sich die Angina bei Aorteninsuffizienz nach Polyarthritis (3 Fälle); vereinzelt war die Ursache Diabetes, Nikotin, Klimakterium. Prognostisch am ungünstigsten war die Angina auf arteriosklerotischer Basis (mit Beginn der Anfälle) im 6. Dezennium, dann folgt jene auf luetischer Basis des 4. Dezenniums und schließlich die arteriosklerotische Angina des 5. Dezenniums. Prognostisch am günstigsten war die Angina im Klimakterium bei negativem Befund am kardiovaskulären System. Aber auch im Klimakterium muß die Prognose sehr vorsichtig gestellt werden. Die Nikotinangina zeigt selbst bei Komplikation mit Arteriosklerose jahrelange Remissionen. Niemals kann man vorhersagen, wann der Tod eintreten wird, ob er im Anfall oder infolge der Grundkrankheit eintreten wird, ob die Anfälle häufig oder selten auftreten werden, ob sie schwach oder heftig sein werden oder ob Heilung eintreten wird. Autor sah in 70% der Fälle vollkommene Latenz eintreten.

Diskussion. E. Maixner: Heftigste Anfälle sind selten. Gefährlich sind aber alle, selbst jene, die sich hinter Oppression, Anämie des Gesichtes, Parästhesie der Extremitäten, Tachykardie verbergen. Die Stenokardie ist seltener bei Sklerose als bei luetischer Aortitis; diese zeichnet sich durch größere Heftigkeit der Anfälle aus und ist gefährlicher, da sie infolge ihres Lieblingssitzes die Ostien der Kranzgefäße eher befällt. Leichtere Anfälle, die periodisch auftreten, können lange Jahre dauern. — J. Thomayer: Die Prognosestellung bei Angina pectoris ist sehr schwer. Scheinbar leichte Fälle mit geringen Schmerzen können tödlich enden, während sehr schwere Fälle einer Besserung fähig sind. — E. Sieber: Von 39 Fällen mit Angina gaben 27 Lues, 12 Nikotinabusus zu. Bei 22 Fällen bewährte sich Jodnatrium (2—10 g), bei 7 Fällen Amylnitrit, bei 6 Fällen Digitalis oder Strophantus. 16 Fälle starben in der Klinik. Sektionsbefund: Aortitis luetica und Sklerose der Kranzgefäße (7); Aortitis luetica (8); Atheroma aortae (1).

G. Mühlstein (Prag).

IV. Methodik.

Lewis, Th. (London). **A method of measuring the rate of transmission of the conduction wave in the dog's auricle.** (Eine Methode zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle im Vorhofe des Hundeherzens.) (Heart 5, 21, 1914.)

Bei Hunden wird das rechte Herzohr bis auf eine schmale Brücke vom übrigen Vorhofe abgequetscht und so physiologisch von ihm getrennt. Durch abwechselnde Reizung an der Brücke und an der Spitze des Herzohres, sowie durch Messung des Intervalles zwischen dem Reizsignal und dem Anstieg der Vorhofzacke des E.-K. einerseits und der Distanz zwischen den Elektrodenpaaren andrerseits läßt sich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle bestimmen: sie beträgt 640—1266 mm pro Sek. bei einem Fehler von 7—15%. J. Rothberger (Wien).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

VI. Jahrgang. 15. Dezember 1914. Nr. 24.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Düsseldorf.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 8.—.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.)

Über die Entstehung und die Ursache des Herzflimmerns.

Von

C. J. Rothberger und H. Winterberg.

(Schluß.)

Das Vorhofflimmern, bzw. der Pulsus irregularis perpetuus — das ist die Flimmerarhythmie des Menschen — soll nach Hering seine Entstehung einer hochgradig arhythmischen Tachysystolie verdanken, die Vorhofstachysystolie im engeren Sinne dagegen einer rhythmischen Tachysystolie. Wenn wir uns zunächst die Frage vorlegen, ob überhaupt Beweise für das Bestehen arhythmischer Tachysystolie beim Vorhofflimmern vorliegen, so zeigt sich, daß hierüber nichts Sicheres bekannt ist.

Der auch von Hering herangezogene Befund Fahrenkamp's,[8]) daß bei rhythmischer Reizung mit steigender Frequenz zunächst rhythmische Vorhofstachysystolie, von einer gewissen Grenze an aber Flimmern eintritt, hat hier keine entscheidende Bedeutung. Es bleibt demnach nichts übrig, als zu untersuchen, ob flimmernde Herzteile tatsächlich eine hochgradig arhythmische Tachysystolie aufweisen. Dabei darf aber nur so vorgegangen werden, daß man sich zunächst durch Inspektion von dem Vorhandensein des Flimmerns überzeugt und dann prüft, ob demselben eine rhythmische oder eine arhythmische Tachysystolie entspricht. Denn zur Beurteilung der feineren Vorgänge und insbesondere der Rhythmik der fibrillären Bewegungen ist die bloße Beobachtung nicht ausreichend. Das lehren am besten die hierüber vorliegenden widersprechenden Angaben. Es sei z. B. nur daran erinnert, daß MacWilliam gerade für das Vorhofflimmern als charakteristisch hervorhebt, daß die Bewegungen regelmäßig sind, keine Zeichen von Inkoordination zeigen und den Eindruck die Vorhofsmuskulatur rapid durchlaufender Kontraktionswellen hervorrufen. Viele andere Autoren, darunter wir selbst, haben dagegen mehr die Unregelmäßigkeit der Flimmerbewegungen betont. Die mechanische Registrierung versagt gerade beim feinschlägigen Flimmern vollständig; beim grobschlägigen Flimmern werden sowohl rhythmische als auch arhyth-

mische Kontraktionen verzeichnet. Das beste Hilfsmittel, um über die Rhythmik der Flimmerbewegung Aufschluß zu erhalten, ist das Elektrokardiogramm. Hering empfiehlt daher, wenn man im Zweifel ist, ob es sich um einen P. irreg. perpet. oder um rhythmische Tachysystolie handelt, das Elektrokardiogramm zu Rate zu ziehen und meint, daß es sich bei rhythmischer Wiederkehr einer scharf begrenzten Vorhofzacke um Vorhofstachysystolie, bei arhythmischen Oszillationen hingegen um Flimmern handle, auch wenn diese Vorhofsoszillationen auf eine kurze Strecke anscheinend rhythmisch aufeinanderfolgen. Eine solche Art von Schlußfolgerung halten wir schon wegen der darin enthaltenen petitio principii für nicht gerechtfertigt; denn es müßte zuerst nachgewiesen sein, daß jedesmal bei bestehendem Flimmern die Oszillationen arhythmisch sind, ehe man umgekehrt aus der Arhythmie auf das Bestehen von Flimmern schließen dürfte. Zudem erscheint es uns aber nicht folgerichtig, einen P. irreg. perpet. auch dann noch anzunehmen, wenn die Vorhofsoszillationen sich auf eine kurze Strecke anscheinend rhythmisch folgen. Denn abgesehen von der wenig präzisen Determinierung dessen, was man unter einer kurzen Strecke und unter anscheinend rhythmischen Oszillationen verstehen soll, liegt die Sache doch so, daß, sobald einmal als unterscheidendes Merkmal des Flimmerns die Arhythmie und als ihr Ausdruck arhythmische Vorhofsoszillationen gelten, dieser Zusammenhang für jede beliebige Dauer, also auch für kürzeste Strecken bestehen bleiben muß. Wenn nun auch das Ekg. sowohl beim Flimmern der Vorhöfe als auch der Ventrikel meist aus unregelmäßig gestalteten, arhythmischen Schwankungen besteht, so kann man doch ausnahmsweise selbst bei der Ableitung von der Körperoberfläche ganz regelmäßige Oszillationen beobachten. Einen solchen von uns abgebildeten Fall erwähnt auch Hering. Wir möchten aber eher auf eine andere Beobachtung hinweisen (Pflüger's Arch. **150,** 226, Fig. 2a, 1913), weil hier, wie wir damals gewiß ohne jede Voreingenommenheit für unsere gegenwärtige Anschauung hervorgehoben haben, sehr feine Flimmerbewegungen der Vorhofsmuskulatur bestanden, denen außerordentlich frequente und regelmäßige Saitenbewegungen entsprachen. Ungleich häufiger und deutlicher als bei der gewöhnlichen Ableitung haben wir bei sicher festgestelltem Vorhofflimmern im Diff.-Eg. streckenweise vollständig gleichartige rhythmische Undulationen verzeichnet und manchmal blieben sogar während lange dauernder Flimmeranfälle bei den verschiedensten Oszillationsfrequenzen die elektrischen Ausschläge regelmäßig und in ihrer Gestalt im wesentlichen unverändert.

Wir müssen daher die Hypothese Hering's ablehnen, u. z. umso nachdrücklicher, als durch die Arhythmie allein das Phänomen des Flimmerns gar nicht erklärt werden kann. Wie sollte aus einer rhythmischen Tachysystolie, bei welcher wenn auch sehr frequente, so doch noch ganz distinkte Kontraktionen wahrnehmbar und registrierbar sind, durch das Hinzutreten von Arhythmie allein das so überaus charakteristische Bild des Flimmerns entstehen, jenes ruhelose Wogen ohne eigentliche Systole und Diastole? Nach unserer Auffassung ist dies dagegen sehr leicht verständlich, da wir Flattern und Flimmern nur durch den verschiedenen Grad der Tachysystolie unterscheiden. Denn je mehr diese ausgesprochen ist, umso kraftloser müssen die einzelnen Kontraktionen werden, bis bei einer gewissen Frequenz das Bild des Flimmerns entsteht, wenn nämlich die Zuckungen so rasch und dadurch so schwach geworden sind, daß sie das Auge einzeln nicht mehr zu unterscheiden und die Suspensionskurve

nicht mehr zu verzeichnen vermag. Geringere Grade von Tachysystolie bieten die Erscheinung des Flatterns, das sonst mit dem eigentlichen Flimmern identisch und mit ihm, wie denn auch Beobachtung und Experiment lehren, durch fließende Übergänge verbunden ist. Daß Hering übrigens selbst mit der Arhythmie als Erklärungsgrund des Flimmerns nicht das Auslangen findet, zeigt am besten der Umstand, daß er sich Trendelenburg darin anschließt, daß es sich beim Flimmern um eine Zunahme der Reizfrequenz handelt, daß mit dieser Zunahme sich die refraktäre Phase verkürzt, und daß an dieser Verkürzung nicht alle Muskelfasern in gleichem Maße teilnehmen. Dann wäre aber die Arhythmie nur die Folge und der „Ausdruck verschiedener Kontraktionsfrequenzen" (Hofmann) und diese sekundäre Erscheinung gleichsam nur eine neue Flagge für die alte Dissoziationshypothese von Hofmann und Trendelenburg.

Wir haben von jeher den Standpunkt vertreten, daß das Flimmern der Vorhöfe und der Kammern im wesentlichen identische Vorgänge sind. Daher konnten die dort erhobenen Befunde und die aus ihnen abgeleiteten Gesetze erst dann allgemeine Gültigkeit beanspruchen, wenn sich auch die beim Kammerflimmern ermittelten Tatsachen denselben unterordneten. Die betreffenden Experimente, welche später an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen, wurden hauptsächlich an Hunde- und Katzenherzen ausgeführt, welche durch starke faradische Reizung zum Flimmern gebracht worden waren. Wir gingen gewöhnlich so vor, daß wir das Diff.-Eg. von der Herzspitze, die Suspensionskurve von der Basis des rechten Ventrikels aufnahmen. Die erhaltenen Resultate waren kurz folgende: Das Flimmern der Kammern ist im Diff.-Eg. stets von frequenten Oszillationen begleitet, doch bleibt die Zahl der elektrischen Ausschläge unter allen Umständen weit hinter dem beim Flimmern der Vorhöfe beobachteten Maximum zurück und beträgt höchstens 800—900 pro Minute. Durch Vagusreizung wird die Undulationsfrequenz nicht beeinflußt. Die Form der Ausschläge ist meist vielgestaltig, ihr Rhythmus mehr oder weniger unregelmäßig. In einzelnen Fällen treten aber auch während des Kammerdeliriums formgleiche und vollständig rhythmische Oszillationen durch kürzere oder längere Zeit auf. Die oft allerdings sehr flachen, gerade noch wahrnehmbaren Erhebungen der Suspensionskurve stimmen mit der Zahl der elektrischen Ausschläge überein.

Diese Ergebnisse sind nun in mancher Hinsicht von entscheidender Bedeutung. Von Wichtigkeit ist zunächst der Umstand, daß die Oszillationsfrequenz beim Flimmern der Kammern so viel geringer ist. Denn das steht einerseits in sehr guter Übereinstimmung mit der Tatsache, daß die Vorhöfe im allgemeinen zu einer viel höheren Schlagfrequenz befähigt sind als die Kammern, und widerlegt andrerseits vollständig die Annahme, daß die hohen Oszillationszahlen der flimmernden Vorhöfe als Kunstprodukt anzusehen wären, weil sie sonst auch an den flimmernden Kammern gesehen werden müßten. Gleichartige und rhythmische elektrische Ausschläge haben wir zwar beim Kammerflimmern noch seltener beobachtet als an den Vorhöfen; ihre Vielgestaltigkeit weist darauf hin, daß allerdings in den meisten Fällen multiple und ständig wechselnde Reizbildungszentren tätig sind; ebenso eindringlich lehrt jedoch das Vorkommen formgleicher Ausschläge, daß nur die Tachysystolie, nicht aber die Zahl der Erregungszentren für den Zustand des Flimmerns

ausschlaggebend ist. Das gleiche gilt von der mehr oder weniger ausgesprochenen Regelmäßigkeit der Oszillationen. Dabei ist noch zu bemerken, daß es oft recht zweifelhaft erscheint, ob einer scheinbaren Regellosigkeit der elektrischen Kurve eine wirkliche Arhythmie zugrundeliegt. Oft lassen sich nämlich die einzelnen elektrischen Komplexe dort, wo sie einem beständigen Formwechsel unterliegen, nicht mehr von einander abgrenzen, insbesondere wenn eingipfelige Ausschläge mit gleich- oder gar mit ganz oder teilweise entgegengesetzt gerichteten vielgipfeligen vergesellschaftet sind. Der Parallelismus der mechanischen und elektrischen Schwankungen beim Kammerflimmern, von denen die ersteren von der Basis des rechten, die letzteren von der Spitze des linken Ventrikels, also von anatomisch und physiologisch weit auseinanderliegenden Punkten herstammen, ist deshalb von großer Bedeutung, weil daraus hervorgeht, daß auch beim Kammerflimmern selbst bei polytoper Reizbildung assoziierte Kontraktionen der Gesamtmuskulatur erfolgen.

Ob ein mechanisches Äquivalent für die Bewegungen des Saitengalvanometers beim Kammerflimmern vorhanden ist oder nicht, hängt nicht nur wie beim Flimmern der Vorhöfe von dem Grade der Tachysystolie, sondern auch von der Dauer des Flimmerns ab; wegen der Unterbrechung der Zirkulation beim Kammerdelirium kommt es bald zu fortschreitender Blähung des Herzens, so daß in späteren Stadien, selbst wenn die Oszillationsfrequenz verhältnismäßig niedrig ist, die mechanische Verzeichnung der stark abgeschwächten Zuckungen erfolglos bleibt. Besonders hervorheben möchten wir noch, daß gleich- und ungleichgestaltete, rhythmische und arhythmische Oszillationen ebensogut bei kürzeren wie bei längeren und insbesondere auch bei tödlichen Flimmeranfällen der Kammern vorkommen und miteinander abwechseln können; durch bloße Beobachtung der flimmernden Kammern gelingt es da nicht, entsprechende Unterschiede der Flimmerbewegung wahrzunehmen. Es erscheint uns daher unzulässig, die Fälle, in denen regelmäßige mechanische und elektrische Ausschläge registriert werden, etwa als ventrikuläre Tachysystolie prinzipiell vom Kammerflimmern trennen zu wollen. Möge man immerhin das Flimmern der Vorhöfe oder Kammern nach solchen unwesentlichen Merkmalen weiter unterteilen, wenn sich z. B. an den Vorhöfen ergeben sollte, daß einer solchen Differenzierung eine klinische Bedeutung zukommt; vom Standpunkt der Pathogenese wird aber das Flimmern der übergeordnete Begriff bleiben müssen, der durch eine hochgradige, die Pumparbeit des Herzens aufhebende Tachysystolie charakterisiert ist.

Wenn die Auffassung, daß weder die Polytopie noch die Arhythmie, sondern einzig und allein die Frequenz der Reizbildung das Wesen des Flimmerns ausmacht, vollständig befriedigen soll, so muß sich aus ihr heraus auch die das Vorhofflimmern bei intakter Reizleitung konstant begleitende Kammerarhythmie erklären. Auch Hering bemüht sich, seine Ansicht mit diesem klinisch so auffallenden Symptom des P. irreg. perp. in kausalen Zusammenhang zu bringen und schließt: „Daraus (daß beim P. i. p. die Vorhoftätigkeit im Gegensatze zur Vorhofstachysystolie eine arhythmische ist), ergibt sich des weiteren, daß die Kammerarhythmie beim P. i. p. nicht lediglich durch die Überleitungsstörung an der Vorhof-Kammergrenze, sondern außerdem auch durch die Vorhofarhythmie bedingt wird." Auch hierin liegt unverkennbar eine petitio principii. Aber auch hiervon abgesehen, hat der gewiß sehr naheliegende Versuch die Irregularität bei der Flimmerarhythmie auf die Vorhöfe zurückzuführen,

von vornherein wenig Aussicht auf Erfolg. Hering gibt an, beim Vorhofflimmern des Kaninchenherzens im Venenpuls 780—820 Oszillationen pro Minute nachgewiesen zu haben: schon bei einer so hohen Schlagzahl, welche ja nach unseren Befunden noch lange nicht das Maximum darstellt, müßten die der Arhythmie zugrundeliegenden Unterschiede in der Länge der einzelnen Perioden so verschwindend klein sein, daß man sie unmöglich für die Arhythmie der Kammern verantwortlich machen könnte. Das haben auch bisher alle Autoren eingesehen und zum Teil ausdrücklich hervorgehoben. So bemerkt z. B. A. Hoffmann[9]) sehr treffend, daß die von den flimmernden Vorhöfen ausgehenden Erregungen unter allen Umständen so zahlreich sein müßten, daß „immer wenn die Kammern ihre refraktäre Zeit beendet haben, auch ein Reiz zur Stelle ist. Da die refraktären Phasen annähernd gleich lang sind, so müßte ein regelmäßiger Puls resultieren."

Dagegen läßt sich die Irregularität der Kammern bei Vorhofflimmern sehr einfach aus der Tachysystolie allein erklären, wenn man die Nutzanwendung aus einem interessanten Experiment von Trendelenburg[10]) zieht, der gefunden hat, daß die Erregbarkeitsverhältnisse des Herzmuskels gegenüber gerade hinreichenden Reizen „unübersehbar schwankend" sind. Bei Verwendung eben wirksamer Reize konnte ohne Änderung in der Art der Reizung ein Wechsel zwischen $^1/_1$-, $^1/_2$-, $^1/_3$- und $^1/_4$-Rhythmus beobachtet werden. Da es nun sehr wahrscheinlich ist, daß bei hoher Reizfrequenz nicht nur die Kontraktionsstärke und das Leitungsvermögen, sondern auch die Reizgröße abnimmt, so läßt sich die Arhythmie der Kammern beim Flimmern der Vorhöfe in sehr einfacher Weise auf die zu zahlreichen und gleichzeitig zu schwachen Leitungsreize zurückführen.

Über den Ausgangspunkt des Vorhof- und des Kammerflimmerns sind derzeit kaum mehr als Vermutungen möglich. Die neueren Erfahrungen drängen gewiß dazu, das Reizleitungs- bzw. Reizbildungssystem und insbesondere jene Teile desselben, welchen ein höherer Grad von Automatie zukommt, auch hier in Anspruch zu nehmen. Aus diesem Grunde glaubt z. B. Hering in Anlehnung an die Befunde von Erlanger und Blackmann,[11]) sowie von Ganter und Zahn[12]) die Ursprungsreizbildung beim P. i. p. wie auch bei rhythmischer Vorhofstachysystolie in den Vorhofsteil des Tawara'schen Knotens bzw. in den Koronarvenensinus verlegen zu können. So lange aber ein wirklicher Nachweis für diesen Zusammenhang nicht geführt wird, scheint uns noch große Zurückhaltung geboten. Einen Fingerzeig für weitere Forschungen gibt vielleicht die wichtige Tatsache, daß die Frequenz der Oszillationen durch Vagusreizung nicht herabgesetzt, sondern beim Vorhofflimmern sogar in hohem Grade gesteigert wird. Daraus kann zunächst das eine gefolgert werden, daß an der Bildung der Flimmerreize jene Zentren unbeteiligt sind, welche der Vagushemmung unterliegen, also vor allem der Sinus- und der Tawara'sche Knoten, und speziell jener Anteil des letzteren, der bei der atrioventrikulären Automatie als Schrittmacher funktioniert. Hering will die Beobachtung, daß bei der Vorhofstachysystolie der Vagusdruck die Vs-Ausfälle vermehrt, ohne daß Atropin oder der Vagusdruck die Vorhoffrequenz irgendwie nennenswert beeinflußt hätte, durch die Annahme einer „elektiven Vaguswirkung", d. h. durch einseitiges Vorhandensein des dromotropen Vagustonus für die Überleitung des Reizes von den Vorhöfen zu den Kammern bei fehlendem chronotropen Vagustonus erklären. Viel wahrscheinlicher als diese im Wesen des

Flimmerns gar nicht begründete und wieder einer besonderen Erklärung bedürftige Selektion erscheint die Vorstellung, daß die Reizbildungsstellen beim Flimmern in keinem anatomischen Zusammenhange mit den Vagusenden stehen, worin zu gleicher Zeit der Beweis ihrer Heterotopie gelegen wäre. Gerade das Weiterflimmern abgetrennter Herzteile zeigt, daß das Flimmern nicht an Gebilde wie z. B. den Tawara'schen Knoten gebunden ist, sondern von den verschiedensten Punkten ausgehen kann; als wesentliche Entstehungsursache kommt aber trotzdem nicht die gleichzeitige und dabei arhythmische Tätigkeit vieler Punkte in Betracht, sondern nur die hochfrequente Aktion eines einzigen reizbildenden Punktes.

Literatur.

1) F. B. Hofmann, Nagel's Handbuch der Phys. **1**, 239. Braunschweig 1905.
2) Trendelenburg, Arch. f. Anat. u. Phys., phys. Abt. 303, 1903.
3) H. Winterberg, Pflüger's Arch. **117**, 223, 1907.
4) C. J. Rothberger u. H. Winterberg, Wien. klin. Woch. No. 24, 1909.
5) — — Ebenda, No. 20, 1914.
6) H. E. Hering, Münch. med. Woch. No. 41 u. 42, 1914.
7) C. J. Rothberger u. H. Winterberg, Pflüger's Arch. **142**, 497, 1911.
8) Fahrenkamp, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **112**, 302, 1913.
9) A. Hoffmann, Die Elektrographie als Untersuchungsmethode usw. S. 200. Wiesbaden 1914.
10) Trendelenburg, l. c. S. 285.
11) Erlanger und Blackmann, Amer. Journ. of Phys. **19**, 1907.
12) Ganter und Zahn, Verh. d. 30. Kongr. f. innere Med. 278, 1913.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Lamb, Albert R. (New-York). **Periarteriitis nodosa. A clinical and pathological review of the disease. With a report of two cases.** (Periarteriitis nodosa, eine klinische u. pathol. Übersicht über d. Krankheit. Mit einem Bericht über zwei Fälle.) (Arch. of internal Medicine, Chicago, 481, Okt. 1914.)

Ausführliche Mitteilung über zwei Fälle der seltenen Krankheit. Im Anschluß daran eine zusammenfassende klinische Betrachtung über das bisherige Material in der Literatur, die 38 Fälle umfaßt. Daraus ergeben sich folgende Tatsachen: Die meisten Autoren nehmen eine infektiöse Ursache an, obwohl die bakterielle Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte ergab; in den meisten Fällen, die untersucht wurden, fanden sich verschiedene Varietäten des Streptococcus, auch in dem einen der hier mitgeteilten Fälle. Die Krankheit beginnt verschieden: plötzlich oder allmählich mit Schmerzen in den Muskeln oder Gelenken, Fieber, Unterleibsschmerzen, Oedemen, Schwäche, Diarrhoeen, Schweißen, Exanthem, Kopfschmerzen, Husten, Urticaria, Brustschmerzen, Cyanose, Dyspnoe, Icterus, Hodenschwellung (die Symptome sind nach der Häufigkeitsskala geordnet). In zwei Fällen konnte die Diagnose

während des Lebens durch Untersuchung ausgeschnittener subkutaner Knötchen gestellt werden (Schmorl, Benedikt). Diese Knötchen sind das einzige sichere Zeichen der Krankheit; doch wurden sie nur in 8 der Fälle beobachtet; sie fanden sich am Abdomen, Thorax, Gesicht, Hals und Arm. Anatomisch erscheint die Krankheit als eine eigenartige Knötchen- resp. Aneurysmenbildung an den kleineren Arterien, durch welche eine ungenügende oder völlig aufgehobene Blutzufuhr bewirkt wird. Venen und Kapillaren werden nicht befallen. Die Arterien des Gehirns, Rückenmarks und der Lungen bleiben meist frei. J. G. Mönckeberg gab 1905 eine Übersicht über die bis dahin beobachteten Lokalisationen. Die Krankheit dauert im Durchschnitt 8 Wochen, doch kamen Fälle von 10 Tagen und mehr als 1 Jahr vor. Nur ein Fall von allen 38 lebte noch 3 Jahre nach abgelaufener Krankheit, ein zweiter starb 2 Jahre nach scheinbarer Heilung infolge Thrombose der Pfortader, alle anderen Fälle starben im Verlauf der Krankheit.

Wie schwierig die Diagnose intra vitam ist, ergibt die Liste der Fehldiagnosen, die in den bekannten Fällen gemacht wurden: Nephritis, Meningitis, Miliartuberkulose, Peritonitis, Sepsis, Dysenterie, Trichinosis, Encephalitis, Polymyositis, Polyneuritis usw.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ribbert, H. (Bonn). **Über Ruptur der Aorta bei angrenzender Tuberkulose.** (Zentrbl. f. Pathol. 25, 21, 1914.)

Durch einen tuberkulösen Abszeß, ausgehend von einem kariösen Wirbelkörper wird die Wand der Aorta ergriffen und rupturiert. Es bildet sich ein falsches Aneurysma in den tuberkulösen Käsemassen.

Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lukes, J. **Experimentelle Läsionen der Arterien bei Tieren und ihr Verhältnis zur Atherosklerose beim Menschen.** (Casopis lékaruv ceskych 44, 1914.)

Zwischen den experimentell erzeugten Veränderungen der Arterien beim Kaninchen und der Atherosklerose beim Menschen besteht kein prinzipieller Unterschied. Es gibt viele Schädlichkeiten, die die Gefäßwand lädieren; von deren Intensität und von der Disposition des Individuums hängt das anatomische Bild ab. Hierher gehören: Adrenalin, Nikotin, Herzgifte, Salze der Schwermetalle, Jodide, unzweckmäßige Ernährung, dagegen nicht der Alkohol; schwere körperliche Arbeit besitzt keinen ungünstigen Einfluß auf die Gefäßwand.

G. Mühlstein (Prag).

Hübner, H. **Zur Frage des Antriebs des Blutstroms durch das Gefäßsystem.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Die motorischen Kräfte der Blutzirkulation überhaupt liefert das Gefäßsystem. Das Herz selbst ist ein adaptiertes Gefäß; es vollführt die Arbeit der Zirkulation nicht selbst, sondern gemeinsam mit dem Gefäßsystem, namentlich mit den Kapillaren und Venen, denen es durch die Art und Weise seiner Funktion am nächsten steht. Die Tätigkeit der Arterien besteht vorwiegend in der Verteilung des Blutstroms auf die Organe entsprechend dem Bedarf derselben.

G. Mühlstein (Prag).

Libensky, W. **Erklärung des Mechanismus der Herzarbeit mit Hilfe des Elektrokardiographen.** (V. Kongreß tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag, 1914.)

Die Elektrokardiographie gestattet die Beobachtung des Impulses zur Herzarbeit von seinem Anbeginn. Auf dem Elektrokardiogramm verraten sich in

überzeugender Weise in einer bestimmten Partie durch die erste Zacke die ersten Anfänge der Arbeit des sich kontrahierenden Vorhofs, sodaß es möglich ist, auch bei normalem Herzbefund jene Zeit der Vorbereitung zu zeichnen, die der Systole unmittelbar vorangeht. Das Elektrokardiogramm demonstriert auch bei normalen Zuständen die Existenz der Präsystole.

G. Mühlstein (Prag).

Rhode, E. und Usui, R, (Japan). (Pharmakol. Inst. Heidelberg.) **Beiträge zur Dynamik des Froschherzens.** (Zeitschr. f. Biologie **64**, 409, 1914.)

Ein isolierter Froschventrikel, welcher in einem Frank'schen Apparat (vereinfachte Modifikation) untergebracht ist, wird durch Induktionsschläge ca. 20 mal pro Minute gereizt. Es sollte dabei untersucht werden, welchen Verlauf die Dehnungskurven der Maxima verschiedener Kontraktionsarten nehmen, die vom gleichen Anfangsdruck ausgehen. Dabei zeigt sich, daß die Überlastungsmaxima sich im allgemeinen nur wenig von der Abszisse erheben, während die auxotonischen und die Anschlagsmaxima in stark konvexem Bogen verlaufen. Dieser Unterschied ist besonders bei niederem Anfangsdruck ausgesprochen, bei hohem Druck zeigen die Kurven hingegen einen ähnlichen Verlauf. Das Arbeitsmaximum von Überleitungskontraktionen liegt auf der halben Höhe des Gesamtdruckes (Anfangsdruck plus isometrische Druckhöhe) der isometrischen Kontraktion desselben Anfangsdruckes; für das Arbeitsmaximum auxotonischer Kontraktionen sind die Bedingungen komplizierter. Die Analyse der Kurve der Anschlagsmaxima zeigt, daß die energetischen Verhältnisse des Herzmuskels für jedes Volum andere sind, wobei der Kurvenverlauf der isometrischen Maxima ausschlaggebend ist.

J. Rothberger (Wien).

III. Klinik.

a) Herz.

Goteling Vinnis, E. W. (Haag). **De rhythmische tachysystolie van het atrium.** (Die rhythmische Tachysystolie der Vorhöfe.) (Geneeskundige Bladen; Reeks **18**, No. 1, 1914.)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Vorhof nicht nur die normale, sondern meistens auch die pathologisch veränderte Herztätigkeit reguliert. In manchen Fällen dagegen kontrahiert sich das Atrium sehr schnell, ohne daß der Ventrikel diese Schlagfolge einhält. — In obiger Arbeit sehen wir zuerst einen Fall von kurzdauernder Tachyatrie mit normalem Ventrikelrhythmus; dieser Symptomenkomplex endete als paroxysmale Tachykardie.

Tachyatrie kann sehr weitläufige Folgen haben; nur selten schlägt der Ventrikel in gleicher Frequenz, meistens entsteht ein $^1/_2$ bis $^1/_6$ Rhythmus. Mehrere Rhythmen können sich auch gegenseitig ablösen, wie z. B. $^1/_4$ bei völliger Bettruhe und $^1/_2$ bei Muskelarbeit. Ebenso vermag Digitalis den Übergang des $^1/_3$ Typus in Vorhofflimmern zu begünstigen durch Überleitungshemmung. Mirabile dictu stellt sich nach dieser schweren Störung oft — sei es auch nur zeitweilig — eine absolut normale Schlagfolge ein. (Nach Lewis sogar in der Hälfte der Fälle.) — Ätiologisch spielt, gleich wie bei paroxysmaler Tachykardie, auch bei Vorhofflimmern und Tachyatrie das psychische Moment eine wesentliche Rolle. Wenn sich aber ein bestimmter Rhythmus eingestellt hat, so wird die Pulsfrequenz, im Gegensatz zur paroxysmalen Tachykardie, nicht mehr von Änderung der Körperlage oder Emotion beeinflußt, es sei denn, daß ein anderer Rhythmus entsteht. Speziell Vagusdruck nach Digitalisverabreichung soll imstande sein, den Rhythmus zu halbieren.

Auch unterscheidet sich die Tachyatrie von paroxysmaler Tachykardie dadurch, daß man sie gewöhnlich bei älteren Leuten und dann meistens dauernd antrifft.

P. H. Enthoven (Amsterdam).

Bridgman, E. W. (Baltimore). **Notes on a normal presystolic sound.** (Mitteilung über einen normalen präsystolischen Ton.) (Archives of internal Medicine, Chicago, 475, Okt. 1914.)

Phonographische Kurven, die bei einer Reihe gesunder Knaben aufgenommen wurden, zeigen einen präsystolischen Ton, welcher im allgemeinen unterhalb der Grenze der menschlichen Hörfähigkeit liegt. Dieser Ton zeigt sich 0,02 Sekunden nach dem Beginn der Vorhofswelle des Spitzenkardiogramms, 0,07 Sekunden vor dem Anfang des ersten Tons, und dauert 0,04 Sekunden. Als Ursache dieses Tons vermutet der Autor die Spannung der Ventrikelwände. Möglicherweise besteht eine Beziehung zwischen diesem normalerweise schon vorkommenden Ton und dem präsystolischen Galopprhythmus, als einer pathologischen Verstärkung desselben; 6 Kurven.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Blumer, G (New-Haven). **A note on the normal peculiarities of the heart-sounds in the region of the sternum.** (Über normale Eigentümlichkeiten der Herztöne in der Gegend des Sternum.) (Arch. of intern. Medic., Chicago, 603, Oktober 1914.)

Am unteren Ende des Sternum finden sich häufiger kratzende, pickende oder klopfende Nebengeräusche, welche man leicht mit perikardialem Reiben verwechseln kann. Sie kommen bei ganz normalen Menschen, besonders Erwachsenen, öfter auch bei Hypertrophien und Dilatationen vor, sind unabhängig von Atmung, Lagewechsel, begleiten dahingegen beide Herztöne. Sie sind schon früher gelegentlich erwähnt worden von Laennec, F. J. Brown, Osler u. a. und haben verschiedene Deutung erfahren. B. vermutet, nachdem er andere Erklärungsversuche zurückgewiesen, daß diese Geräusche herrühren von Spannungsdifferenzen in dem lockeren Gewebe des ligament. sterno-pericardiale, welche durch die Herzbewegungen ausgelöst werden. Wenn diese Geräusche, wie in gewissen Fällen, stärker werden, können sie diagnostische Irrtümer veranlassen. — Eine Nachprüfung der obigen Angaben wäre wünschenswert.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Wessler, H. (New-York). **Latent hypertrophy of the heart in the nephritis of children.** (Latente Herzhypertrophie bei der Nephritis der Kinder.) (Arch. of internal Medicine, 517, Okt. 1914.)

Der Autor macht darauf aufmerksam, daß durch genaue orthodiagraphische Prüfung sich häufig bei Kindern Zeichen von Herzhypertrophie nachweisen lassen, bei denen sonst keine evidenten Symptome subjektiver oder objektiver Art vorhanden sind. Diese Herzhypertrophien rühren fast ausnahmslos von chronischen oder akuten Nephritiden her. Bei den ersteren fehlt nicht selten die Albuminurie, wenigstens zeitweise; bei den letzteren ist darauf hinzuweisen, daß schon nach ganz kurzem Bestehen, schon 10 Tage nach Beginn der Nephritis, Herzhypertrophie vorhanden sein kann. Besonders die chronischen Nephritiden können anfänglich so milde in ihrem Verlaufe sein, daß sie, zugleich mit der wenig ausgesprochenen Herzhypertrophie, übersehen werden. Sie rühren vielfach, trotz gegenteiliger Behauptungen, von Scharlach und ebenso von Anginen her. Auch die orthostatische Albuminurie ist öfters nichts anderes, als eine solche milde chronische Nephritis, denn in manchen dieser Fälle findet sich röntgenologisch die konsekutive Herzhypertrophie. Nur da, wo sich diese nicht findet, sondern das typische Bild des asthenischen Herzens (Tropfenherzens), ist an eine funktionelle Nierenstörung mit guter Prognose zu denken.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Seelig, M. G. (St. Louis). **Functional tests of cardiac efficiency.** (Funktionelle Untersuchung der Herzkraft.) (Interstate Medical Journal, St. Louis, 1143, Okt. 1914.)

Für den Chirurgen, der zu einer Allgemeinnarkose schreiten will, ist es von Wichtigkeit, sich über den Zustand des Herz-Gefäßsystems seines Patienten in einfacher und dabei zuverlässiger Weise orientieren zu können. Es wird eine historische Übersicht über die diesbezüglichen Bestrebungen gegeben, die in mancher Hinsicht auch für den fachmännischen Internisten von Interesse ist, da einzelne von den angeführten Daten in unseren bekannten Werken fehlen.

1838 machte Guy auf den Pulsunterschied im Liegen und Stehen als Ausdruck des gesunden Herzens aufmerksam, 1881 bestätigte Schapiro diese Feststellungen durch Untersuchungen an einer großen Anzahl Soldaten. Cecconi zog zuerst den Blutdruck zur Entscheidung heran. Geigel zeigte, daß beim kranken Herzen die Pulsfrequenz im Liegen ansteigt. Gräupner (Bad Nauheim), Masing u. a. benutzten den Einfluß dosierter Muskelarbeit auf Blutdruck und Pulszahl, um ein Urteil über die Suffizienz des Herzens zu gewinnen. Ähnlich gingen Maximowitsch und Rieder vor. Kraus zeigte, daß beim gesunden Herzen der Blutdruck steigt, aber die Pulsfrequenz konstant bleibt, wenn man die Trigeminusendigungen durch Riechenlassen von Chloroform oder Ammoniak reizt. Etienne glaubte ein gesundes Herz an der Verkleinerung zu erkennen, welche es erfährt, wenn man es mechanisch durch Klopfen, Massieren usw. erregt. Biron machte darauf aufmerksam, daß Schapiro bereits die Kompression beider Femorales als Methode empfohlen habe, das kranke Herz vom gesunden zu unterscheiden, indem bei ersterem die Pulsfrequenz steige, bei letzterem konstant bleibe. Diesen, 20 Jahre lang unbeachtet gebliebenen oder vergessenen Weg ging, unabhängig von jenem, auch Katzenstein, der angab, daß die Kompression beider Femorales bei normalem Herzen den Blutdruck erhöht, die Pulsfrequenz konstant läßt oder erniedrigt, bei nicht völliger Integrität des Herzens den Blutdruck unbeeinflußt oder sinken, bei stärkerer Insuffizienz den Blutdruck sinken läßt und die Pulsfrequenz erhöht. Albrecht empfahl die „Atmungsprüfung des Herzens“, welche Mosler modifizierte: beim tiefen Atemholen läßt das gesunde Herz den Blutdruck ansteigen, das kranke fallen, in Grenzfällen zuerst steigen und dann fallen. Als neueste wird die Stange'sche Mitteilung besprochen, daß der herzgesunde Mensch den Atem 30 Sekunden ohne Beschwerden anhalten kann, der herzkranke höchstens 20 Sekunden und auch dann nur mit Auftreten von Dyspnoe.

Eine ausführliche Besprechung wird der Arbeit Hofmann's (des Chirurgen) gewidmet, welcher die Katzenstein'sche Methode an großem Material nachgeprüft und trotz der Einwände namhafter Internisten bewährt gefunden hat.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Rohmer, P. (Med. Klinik, Marburg). **Zur Kenntnis des Asthma cardiale beim Kinde.** Nebst einem pathologisch-anatomischen Beitrag von Prof. L. Jores. (Münch. med. Woch. 48, 2129, 1914.)

Asthma cardiale beim Kinde ist sehr selten, da die häufigste Ursache für diese Erkrankung, die Arteriosklerose, beim Kinde fortfällt.

Bei einem Mädchen von 6 Jahren, das seit 4 Monaten an rezidivierendem Gelenkrheumatismus litt, waren bei der Aufnahme schwere Herzinsuffizienzerscheinungen vorhanden, welche durch die eingeleitete Therapie bald wieder verschwanden. Nach längerem Wohlbefinden trat plötzlich hochgradige Kurzatmigkeit ein, Atmungsfrequenz 44—50, Puls 104, Temperatur normal. Das dauerte 3 Tage. Dann Temperatursteigerung, Respiration 68, Knisterrasseln. Am folgenden Tage Exitus.

Anatomischer Befund: Rechts- und linksseitige Hypertrophie des Herzens, das mehr als doppelt so groß ist wie die Faust. Mitralklappen verdickt. Rechte Lunge groß, hart, wie ausgegossen; Gewebe wenig lufthaltig, von fester Konsistenz. Mikroskopisch: Die Alveolargänge ausgekleidet mit einer Schicht homogenen Materials, das sich nicht in die Alveolen fortsetzt: In den kleinen Bronchen teilweise dieselben Massen. Sie werden als geronnenes Eiweiß gedeutet.

Nach Besprechung der geltenden Anschauungen über das Herzasthma und die Pathogenese des Lungenödems wird der Schluß gezogen, daß es sich hier wahrscheinlich um ein primäres Stauungsexsudat handelt, welches durch die lange Dauer des Prozesses eine hyaline Umwandlung erfuhr, und daß später ein entzündlicher Prozeß hinzutrat.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. Therapie.

Orth, O. (Reservelazarett, Forbach). **Zur Aneurysmabehandlung.** (Münch. med. Woch. 47, 2293, 1914.)

Auf Grund zweier Fälle, die mitgeteilt werden, stellt O. folgende Leitsätze auf: 1. Nach 14 Tagen bzw. 3 Wochen kann man ein Aneurysma operativ angehen; 2. während dieser Zeit genaueste Beobachtung; 3. in Feld- und Kriegslazaretten nur bei profuser Blutung operieren; wenn erstere Indikation nicht besteht, nicht operieren, weil zu früh nach der Läsion der Kollateralkreislauf versagt.

Besprechung der Operationsmethoden.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Sitzungsberichte.

Verein deutscher Ärzte in Prag. Sitzung vom Mai und Juni 1914.

(Bericht der Münch. med. Wochenschr.)

Schmidt, **Fall von kardiovaskulärer Insuffizienz auf thyreotoxischer Grundlage.**

Hochgradige Schwellung im Bereiche der oberen Extremitäten, Brust, Rücken, Bauch und Oberschenkel, Ascites, beiderseitiger Hydrothorax, geringes Ödem der Unterschenkel. Abnorm weite rechte Lidspalte mit deutlichem Gräfe'schen Symptom, ohne sonstige Sympathikuserscheinungen. Keine Vergrößerung der Schilddrüse. Vor 5 Jahren unter plötzlicher Anschwellung der Schilddrüse ähnliche Symptome, wie heute, die nach ½ Jahr zurückgingen, worauf eine Periode, von 2½ Jahren, vollkommener Genesung folgte. Sch. weist darauf hin, daß sehr häufig bei Basedow-Erkrankungen Symptome schwerster Art oft ohne Operation zurückgehen und legt andrerseits den Gedanke nahe, bei ätiologisch nicht genügend fundierten Fällen von Myokarditis die Möglichkeit thyreotoxischer Einflüsse in Erwägung zu ziehen.

(Es ist aus dem Bericht leider nicht zu ersehen, warum die genannten Insuffizienzerscheinungen kardiovaskulärer und nicht, wie man vermuten könnte — Schwellungen im Bereich der oberen Extremitäten bei geringem Ödem der unteren! — nephrogener Herkunft sind. Ref.)

Fall von Aorteninsuffizienz nach Herzschuß.

Selbstmordversuch, vorher keine Herzbeschwerden. Bald nachher Ödeme, Dyspnoe, Herzpalpitationen. Die Röntgenuntersuchung zeigt das Projektil lebhaft pulsierend hinter dem l. Vorhof. Bei der Annahme eines gradlinigen Weges von der als kleine Narbe sichtbaren Einschußöffnung zur gegenwärtigen Lage des Projektils müßte eine Durchbohrung des Herzens angenommen werden, und es liegt nahe, an die Möglichkeit eines Aortenklappenrisses zu denken.

(Die klinischen Symptome, welche für Aorteninsuffizienz sprechen, fehlen im Bericht. Ref.)

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Das Thüringer Waldsanatorium Schwarzeck von Sanitätsrat Dr. med. Wiedeburg, Bad Blankenburg-Thüringerwald, kommt in Frage bei Behandlung von Nerven-, Magen-, Darm-, Stoffwechsel-, Herz- und Frauenkrankheiten, Blutarmut, Aderverkalkung, für Abhärtung, Erholung, für Mast- und Entfettungskuren usw. Es hat seinen alten Namen Schwarzeck von seiner Lage auf einer Terrasse des Hainberges, die das weltberühmte Schwarzatal begrenzt. Zu seinen Füßen liegt der Kurort Blankenburg, dessen neuere (auch post- und bahnamtliche) Bezeichnung Bad Blankenburg-Thüringerwald ist. Die mittlere Erhebung des Schwarzeckparkes über dem Meer beträgt ungefähr 250 m, während der höchste zu Schwarzeck gehörende Punkt auf dem etwa 575 m hohen Hainberg liegt. Der Schwarzeckpark selbst zieht sich in das Schwarzatal hinein und mündet in die Straßen des angrenzenden Blankenburg. Inmitten dieses Parkes erheben sich die verschiedenen zum Sanatorium gehörenden Gebäude. Schwarzeck verfügt über ein reichhaltig ausgerüstetes Bade- und Kurmittelhaus, zwei Laboratorien, eine große Waldwandelhalle, eine geräumige Liegehalle im oberen Stockwerke des Hauses, eine Reihe von Gesellschaftsräumen, zwei Beschäftigungsateliers, zwei Speisesäle, zwei Personenaufzüge usw. Gesundes Bergquellwasser (ein Haupterfordernis eines guten Sanatoriums) führen eigene Quellen und eigene Wasserleitung zu. Eine umfangreiche Kanalisation, unterstützt von der abgesonderten Lage Schwarzecks, verhindert ihresteils das Auftreten von Allgemeinerkrankungen. Das Abgelegensein von der Landstraße und die vom Verkehr abseits liegenden Baulichkeiten Schwarzecks, nebst dessen großem Garten und Waldpark, schließen die Schädigungen aus, welche gesundheitlich mehr oder minder erwachsen, wenn derartige Anstalten zwischen lebhaft begangenen und befahrenen Landstraßen oder dicht in der Nähe anderer Ansiedlungen, besonders Fabrikstädten, liegen. Die Wohltaten der freien, frischen Wald- und Gebirgslage können im Waldsanatorium Schwarzeck voll und ganz zur Geltung kommen. Von Rauchbelästigung ist Schwarzeck infolge seiner Lage (abseits und erhöht über dem Städtchen) befreit. Bei der Einrichtung der Wohnräume ist auf Behaglichkeit und Wohnlichkeit Bedacht genommen. Wert wurde vor allem immer darauf gelegt, sämtlichen Räumen einen wirklich wohnlichen, intimen Charakter zu verleihen, um den Kurgästen das eigene Heim nach Möglichkeit zu ersetzen. Balkone gestatten außer den beiden großen Liege- und Wandelhallen ständiges Ruhen im Freien. Der Besitzer wird in der Behandlung der Kurgäste von zwei Spezialärzten unterstützt. Trotz der Größe bewahrt das Sanatorium ganz den Charakter eines gemütlichen Heims und blieb von dem eines „Hotelsanatoriums" glücklicherweise verschont.

Zur gefälligen Beachtung!

Das „Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten" erscheint trotz der durch den Weltkrieg verursachten Schwierigkeiten aller Art ununterbrochen weiter. Der Referatenteil wird naturgemäß eine starke Einschränkung erfahren; dafür ist ein weiterer Ausbau des Originalienteiles vorgesehen, in dem u. a. eine Artikelserie über „Diagnostische, klinische wie therapeutische Themata aus dem Gebiet der Kreislaufpathologie" von Prof. Dr. von den Velden erscheinen wird.

Auf die erste Nummer des neuen Jahrganges, die interessante Arbeiten aus dem Felde und für das Feld bringt, möchten wir schon jetzt aufmerksam machen.

Redaktion und Verlag.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Düsseldorf, Moorenstraße.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. VI.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Bd. VI.

